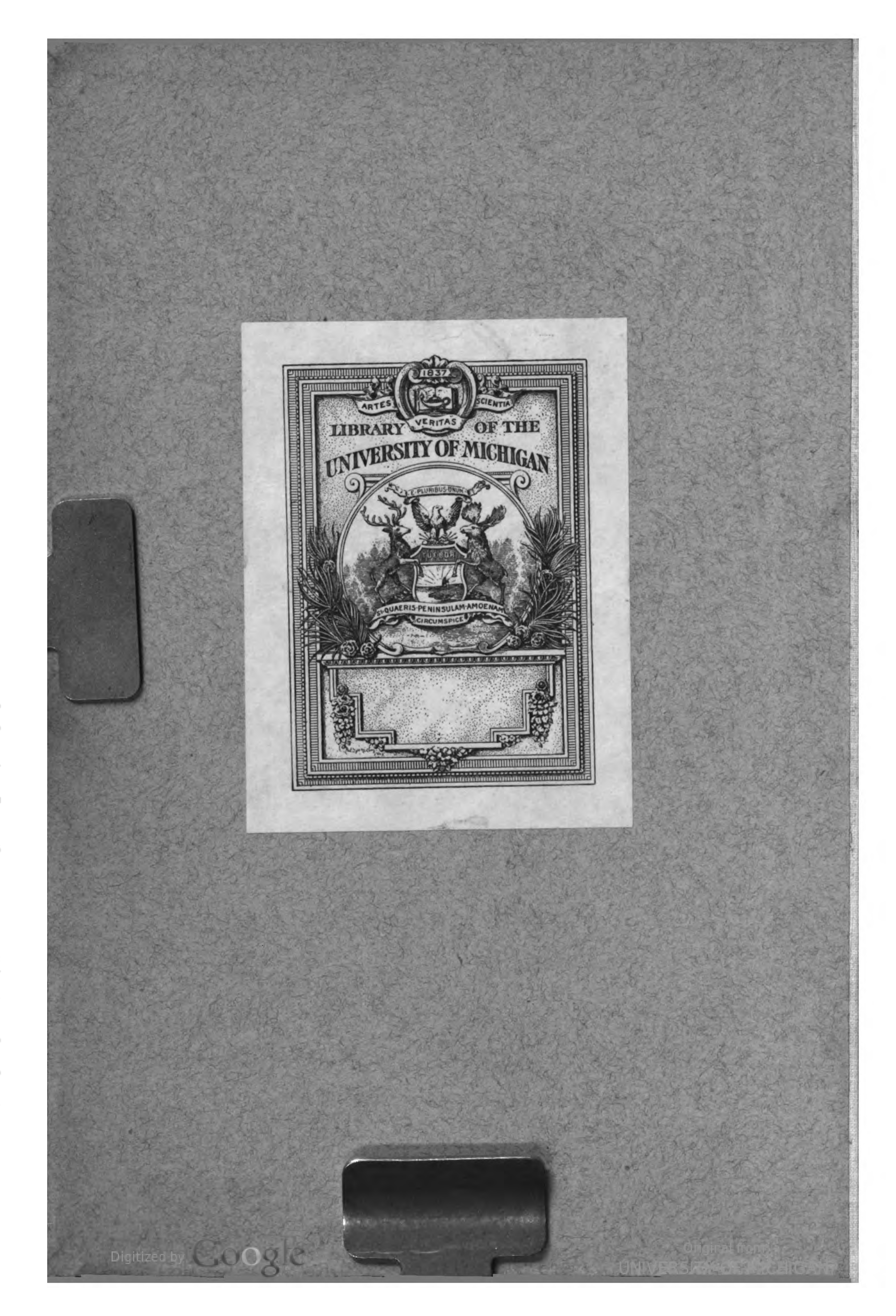
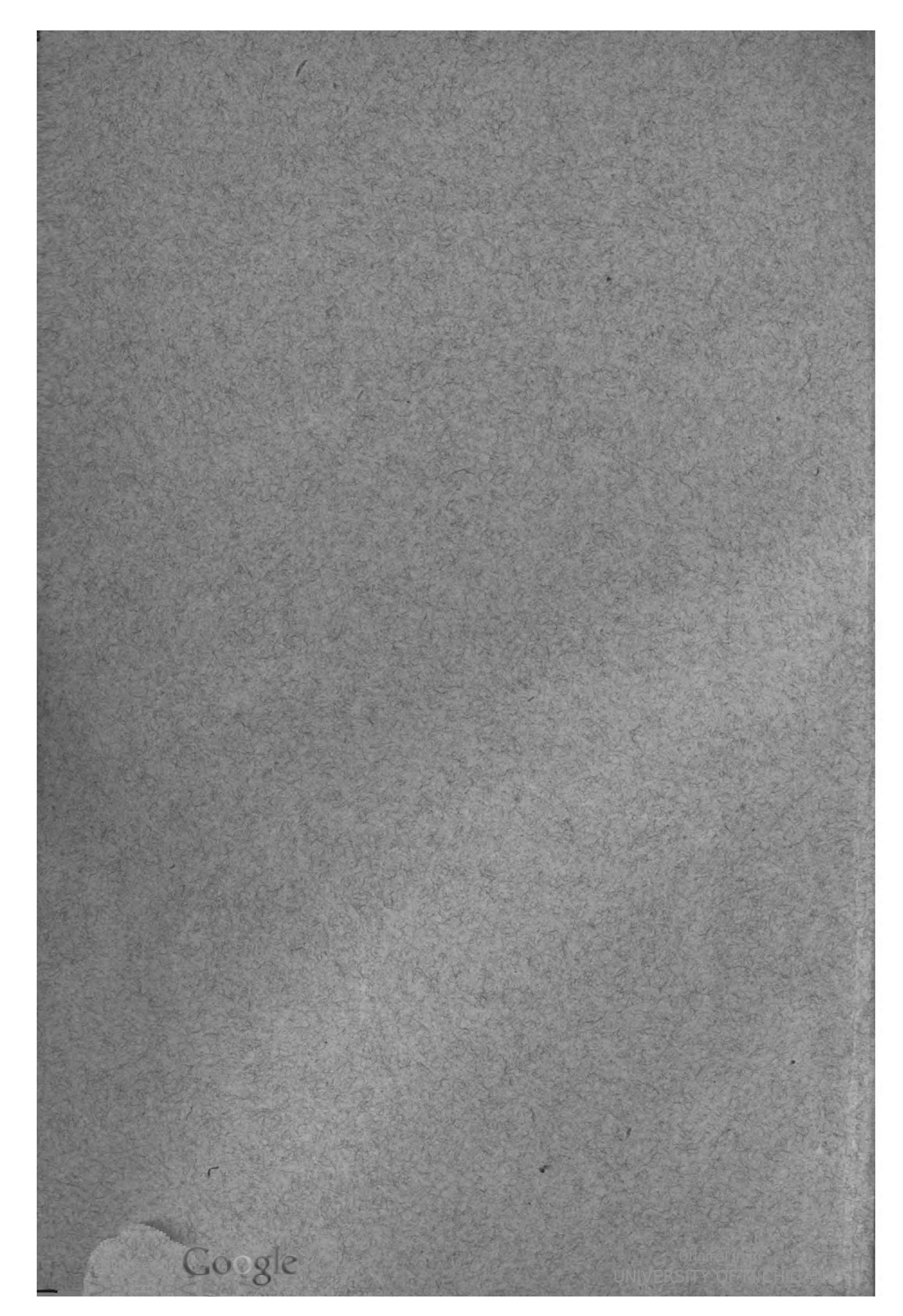

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

Archiv
für
Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

AMICIS (Neapel), ARNDT (Berlin), ARNING (Hamburg), BEHREND (Berlin), BETTMANN (Heidelberg), BLASCHKO (Berlin), BLOCH (Basel), BOECK (Christiania), BRUCK (Breslau), BRUHNS (Berlin), BUSCHKE (Berlin), CEDERCREUTZ (Helsingfors), DOHI (Tokio), DUHRING (Philadelphia), EHLERS (Kopenhagen), EHRMANN (Wien), FABRY (Dortmund), GALEWSKY (Dresden), GIOVANNINI (Turin), GROSZ (Wien), GROUVEN (Halle), GRÜNFELD (Odessa), HALLOPEAU (Paris), HAMMER (Stuttgart), HARTTUNG (Breslau), HAVAS (Budapest), HELLER (Berlin), HERXHEIMER (Frankfurt a. M.), HOCHSINGER (Wien), JACOBI (Freiburg i. Br.), JANOVSKY (Prag), JESIONEK (Gießen), JOSEPH (Berlin), JULIUSBERG (Posen), KLINGMÜLLER (Kiel), KLOTZ (New-York), KOPP (München), KOPYTOWSKI (Warschau), KRZYSZTALOWICZ (Krakau), LANG (Wien), LEDERMANN (Berlin), LEWANDOWSKY (Hamburg), LINSER (Tübingen), LUKASIEWICZ (Lemberg), MAJOCCHI (Bologna), v. MARSCHALKÓ (Klausenburg), MATZENAUER (Graz), MAZZA (Modena), MEIROWSKY (Köln), MERK (Innsbruck), du MESNIL (Altona), NEUBERGER (Nürnberg), NOBL (Wien), OPPENHEIM (Wien), v. PETERSEN (Petersburg), PHILIPPSON (Palermo), PINKUS (Berlin), POSPELOW (Moskau), POSSELT (München), PROKSCH (Wien), REISS (Krakau), RIECKE (Leipzig), RILLE (Leipzig), ROSENTHAL (Berlin), SCHIFF (Wien), SCHOLTZ (Königsberg), SCHUMACHER II. (Aachen), SCHÜTZ (Frankfurt a. M.), SEIFERT (Würzburg), SPIETHOFF (Jena), STERN (Düsseldorf), TOMASCZEWSKI (Berlin), TOUTON (Wiesbaden), ULLMANN (Wien), VIGNOLO-LUTATI (Turin), VÖRNER (Leipzig), VOLLMER (Kreuznach), WAELSCH (Prag), v. WATRASZEWSKI (Warschau), WECHSELMANN (Berlin), WEIDENFELD (Wien), WELANDER (Stockholm), WINTERNITZ (Prag), WOLTERS (Rostock), v. ZEISSL (Wien), ZIELER (Würzburg), ZINSER (Köln), v. ZUMBUSCH (Wien)

und in Gemeinschaft mit

Doutrelepont, Bonn — **Finger**, Wien — **Jadassohn**, Bern — **Kreibich**, Prag — **Lesser**, Berlin — **Riehl**, Wien — **Veiel**, Cannstatt — **Wolff**, Straßburg

herausgegeben von

A. Neisser, Breslau und W. Pick, Wien.



Hundertneunter Band.
Mit dreizehn Tafeln und zwei Abbildungen im Texte.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1911.

A. Haase, k. u. k. Hofbuchdrucker, Prag.

Inhalt.

Pag.

Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Originalabhandlungen.



Aus der dermatologischen Abteilung des städt. Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin (dir. Arzt San.-Rat Dr. Wechselmann).

Superinfectio syphilitica.

Von

Fritz Lipschitz,
Assistent der Abteilung.

Von den älteren Forschern haben auch die bedeutendsten die durch einmalige syphilitische Infektion erworbene Immunität als dauernd erklärt und damit die Möglichkeit einer zweiten (Re-)Infektion von der Hand gewiesen. Ricord (3), von Baerensprung (1) und Siegmund (2) standen auf dem Standpunkt, daß „kein Mensch zweimal konstitutionelle Syphilis bekäme", und Hebra schloß die Reinfektion aus, weil er die Lues für unheilbar hielt. Diday (4) war der erste, der seine gegensätzliche Meinung dadurch wirksam vorbringen konnte, daß er zunächst zwanzig Fälle — von ihm selbst z. T. einwandsfrei beobachtet — von syphilitischer Reinfektion veröffentlichte, denn die Heilbarkeit der Syphilis war durch nichts schlagender bewiesen, als durch die Tatsache einer erneuten Akquisition. Aber auch die Immunität, mochte man sie nun als syphilitisches Symptom oder als einen durch die luetische Infektion bedingten veränderten Konstitutionszustand, der bestehen blieb, auch wenn die Krankheit bereits abgeheilt war, auffassen, konnte nach Didays Entdeckung kein dauerndes Verhältnis darstellen, sondern sie konnte zu irgend einer Zeit unter irgend welchen Umständen erlöschen. Es folgten bald zahlreiche Publikationen [Köbner (5), Goscoyen, Hutchinson, Lee, Huggenberger], die Didays Erfahrungen bestätigten, und der Macht der Tatsachen konnten sich auch Ricord und Fournier nicht verschließen. Letzterer gab



schließlich die Möglichkeit zu, wollte aber die Zahl der erwiesenen Reinfektionen auf ein Minimum beschränkt sehen. Die erste große Zusammenstellung findet sich 1891 bei Hudélo. Sie umfaßt 141 Fälle. Die Kritik, die der Autor nach deren genauer Prüfung abgibt, ist durchaus absprechend. Er bezweifelt die Tatsache der Reinfektion gänzlich und stellt sich bezüglich der Immunität auf den alten Ricordschen Standpunkt. Indessen zeitigte die Literatur in der Folgezeit doch wiederum mehrere Veröffentlichungen von Reinfektionen, darunter völlig einwandsfreie, wie die Beobachtungen von Pospelow (3) und Haslund (8). Es war deshalb eine verdienstvolle Tat, daß John (9) 1909 sämtliche bisher bekannten Fälle von Reinfectio syphilitica zusammenstellte, die es ihm ermöglichte, genaue Kriterien für die Beantwortung der so wichtigen Frage aufzustellen. Es ergab sich als unzweifelhaft, daß Reinfektionen existieren, daß ihr Vorkommen verhältnismäßig selten ist, und daß man die Diagnose von dem Zusammentreffen vieler Faktoren abhängig machen muß, von denen kaum einer in jedem Falle fehlen darf. Als solche wesentliche Merkmale bezeichnet John (er folgt hierin z. T. Fournier), daß sowohl die erste wie die zweite Infektion von einem kompetenten, am besten demselben Arzt einwandsfrei festgestellt ist und zwar auf Grund folgenden Symptomenkomplexes: I. Infektion: Primäraffekt, Adenopathien, Exanthem (Roseola, papul. Ex.), Tertiärstadium, Intervall von mindestens fünf Jahren [Taylor (10)]; II. Infektion: Primäraffekt, Adenopathien, Konsekutiva (Exantheme etc.). Der Verfasser bestreitet denjenigen von den bisher veröffentlichten Fällen, die seine Forderungen nicht ganz erfüllen, nicht die Möglichkeit, daß sie Reinfektionen darstellen, meint aber, daß in einer immerhin noch so strittigen Frage die beweisenden Tatsachen auch der strengsten Kritik standhalten müssen und empfiehlt, die Diagnose stets in der oben angeführten Begrenzung zu stellen.

Unter den 357 zusammengestellten Fällen sind vielleicht die am auffallendsten, in denen ein Reinfektio aufgetreten war, während die Symptome noch bestehender tertiärer Lues sichtbar waren, weil sie einen Blick in bisher nicht beachtete Verhältnisse der syphilitischen Infektion überhaupt gestatten.

Ogilvie (11) meint, daß das Eintreten der Reinfektion bei bestehenden tertiären Symptomen nur zwei Deutungen zulasse: entweder sind die tertiären (gewöhnlich lokalen) Erscheinungen überhaupt nicht syphilitischer Natur (sondern das, was man jetzt para-, meta-, postsyphilitische Symptome nennt), oder die Gegenwart aktiver Lues ist kein absoluter Schutz gegen eine neue Infektion. Auch Finger (12 u. 13) nimmt an, daß die Immunität bei den so erkrankten Individuen erloschen sein muß zu einer Zeit, wo die Krankheit noch besteht. Die erste Annahme Ogilvies kann man auch damit zurückweisen, daß in Gummen die Spirochaeten, wenn auch spärlich, nachgewiesen sind [Doutrelepont (14), derselbe (15) und Grouven, Tomaszewski (16), Malinowski (17), Ritter (18)], daß Impfungen mit gummösem Material an gesunden Affen gelungen sind [Finger und Landsteiner, Neisser (19)], und daß auch die klinische Beobachtung aus der Zeit vor Entdeckung der Spirochaete Infektionen durch Spätsyphilitide kannte [Neumann (20)], Delbanco (der einen gänzlich einwandsfreien Fall von Übertragung der Lues durch einen Tertiärluetiker veröffentlichen konnte) und daß die fast als Gesetze betrachteten Regeln von der luetischen Immunität überhaupt nicht in der bisher angenommenen Breite Geltung haben. Manche längst bekannten Verhältnisse der Lues mögen für diese Frage noch wenig herangezogen worden sein, andere mögen sich durch Zufälligkeiten der kritischen Betrachtung bisher entzogen haben. Es bleibt also zur Klärung dieser Fälle von Reinfektion nur die andere Deutung Ogilvies übrig.

Aber das Erlöschen der Immunität scheint auch nicht immer allmählich vor sich zu gehen, sondern die Durchsicht der Literatur legt die Vorstellung nahe, daß in einigen Fällen die Immunisierung sich überhaupt nur in geringem Maße vollzieht, oder daß ihre Dauer verhältnismäßig recht kurz ist, ähnlich wie es bei einigen anderen, besonders akuten Infektionskrankheiten die Regel ist. Vielleicht sind die beiden in folgendem dargestellten Fälle, die wohl zu diesem Typus von Syphilisfällen gehören, geeignet, die besonders in den letzten Jahren so vielfach erörterten Fragen der Luesimmunität klären zu helfen.



Fall I. P. C., 22 Jahre alt, Fahrstuhlführer, wird am 1. Juni 1909 auf die dermatologische Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhausse aufgenommen, weil er seit ungefähr 14 Tagen ein Geschwür am Glied und „Pickel" auf der Zunge bemerkt. Seine hereditären Verhältnisse sind ohne Besonderheit, er gibt an, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Wann er sich die venerische Infektion zugezogen hat, weiß er nicht genau. Vor fünf Monaten bekam er einen „Pickel" am Glied, aus dem ein Geschwür wurde. Er suchte die Privatklinik des Spezialarztes Dr. Dosquet-Manasse in Berlin auf, der harten Schanker konstatierte und bald darauf die antisyphilitische Kur begann (8 Hg-Sal.-Spritzen und drei Touren Ungu. cin.), außerdem Lichtbäder. Danach trat Besserung ein und er wurde am 21. Februar 1909 entlassen. Geschlechtlicher Verkehr in der Zeit von Februar bis jetzt wird nicht geleugnet. Seit zwei Wochen bemerkt P. die anfangs angeführten Erscheinungen. In dieser Zeit hat eine Behandlung nicht stattgefunden.

Status: Kräftiger Mann. Herz und Lungen völlig intakt. Haut zeigt nichts Pathologisches. Die Inguinaldrüsen sind beiderseits hart und indolent geschwollen.

Genitalien: An der Corona glandis links dorsal ein etwa fünfpfennigstückgroßes Ulkus, dessen Grund ziemlich tief liegt und etwas schmierig belegt ist. Die Ränder sind nicht unterminiert und zeigen eine knorplige Induration. Die mikroskopische Untersuchung des Sekretes im Dunkelfeld ergibt zahlreiche typische Spirochaetae pallidae. Außerdem im Sulkus noch kleinere Erosionen, in denen keine Spirochaeten nachgewiesen werden können. Auf der rechten Seite der Korona eine indurierte rundliche Narbe. Patient gibt an, daß an dieser Stelle das erste Geschwür gesessen habe, dessentwegen er sich seinerzeit in die Behandlung des Dr. Dosquet-Manasse begeben habe.

Mund- und Rachenorgane: Arcus palatinus gerötet, wenig geschwollen, wenig schmerzhaft. Uvula, Tonsillen und Mundschleimhaut mit zahlreichen Plaques bedeckt.

Die Zunge zeigt auf dem Dorsum, an den Rändern, wie auch ventral stark hypertrophische Papeln, die zum Teil zu Gyri angeordnet sind. Ähnliche hypertrophische Papeln stehen zwischen den Plaques der Mundschleimhaut.

Die Wassermannsche Reaktion ist stark positiv.

Am 10. Juli wird Patient, nachdem er im ganzen 130 *g* Ungu. cin. geschmiert hat, entlassen. Die Erscheinungen des Mundes und Rachens sind völlig abgeheilt, ebenso die des Penis (das frische Ulkus wurde zwecks mikroskopischer Untersuchung exzidiert). Die Drüsen sind fast ganz zurückgegangen, die Haut ist ohne pathologischen Befund. Auf meine Anfrage bei Herrn Dr. Dosquet-Manasse, wieviel Primäraffekte er bei dem Patienten seinerzeit beobachtet hatte, wurde mir bereitwilligst die Antwort, daß es sich damals „nur um einen Primäraffekt an der Corona glandis handelte". Damit war die Identität des damaligen Ulkus mit der jetzt noch sichtbaren indurierten Narbe sichergestellt.



Die mikroskopische Untersuchung des von mir exzidierten frischen Ulkus ergab folgende Verhältnisse:

In der das Ulkus begrenzenden Epidermis findet sich nichts Pathologisches, nirgends eine Verdünnung auffallend. Der Übergang in die Ulzerationsfläche ist plötzlich. In der Kutis ein dichtes kleinzelliges Infiltrat und viele Plasmazellen, besonders um die Gefäße angeordnet. An einigen Gefäßen ist die Intima deutlich verdickt, eine ausgesprochene Obliteration ist, abgesehen von vereinzelten Kapillaren, nicht bemerkbar. Eine auffällige Gefäßneubildung hat sichtlich nicht stattgefunden. Das Bindegewebe ist nur wenig vermehrt, die einzelnen Bündel scheinen etwas durch Exsudation von Flüssigkeit auseinandergedrängt, doch läßt sich eine Vergrößerung oder Sklerosierung der Fasern nicht konstatieren. Die Tela subcutanea zeigt weder Infiltration noch Sklerosierung. Die Untersuchung von Schnitten, die nach Levaditis Spirochaetensilberimprägnationsmethode behandelt waren, ergab die Anwesenheit (wie vorher die Besichtigung des frischen Reizserums im Dunkelfeld) zahlreicher völlig einwandsfreier Spirochaetae pallidae.

Es soll gleich an dieser Stelle bemerkt werden, daß das mikroskopische Bild nirgends die Zeichen einer älteren Narbe erkennen ließ (Fehlen des Papillarkörpers, sklerosiertes Bindegewebe, Gefäßarmut) ebensowenig, wie einer frischeren, erst kürzlich überhäuteten (Gefäßneubildung, Vermehrung des Bindegewebes, Mastzellen), die durch die syphilitische Affektion wieder aufgebrochen war. Auch anderen gänzlich unbefangenen Beobachtern, denen das Präparat vorlag, imponierte es ganz als syphilitischer Primäraffekt.

Fall II. Patient M. T., 26 Jahre alt, Hausdiener, sucht am 26. Mai 1910 das Rudolf Virchow-Krankenhaus auf wegen Tripper.

Er zeigt bezüglich der Heredität nichts Auffallendes. Als Kind war er skrofulös. Seit Februar dieses Jahres hat er Gonorrhoe. Im April bekam er ein Geschwür an der Vorhaut, zugleich mit derber Anschwellung der letzteren. Er ließ sich deshalb am 15. April in das Virchow-Krankenhaus aufnehmen. Das Geschwür heilte langsam zu, dagegen blieb die Anschwellung bestehen und hatte eine Phimose zur Folge. Die Wassermannsche Reaktion war positiv. Die Phimose wurde dorsal gespalten und nach ihrer Reposition konnte weder im Sulkus noch auf der Glans ein Ulkus wahrgenommen werden. Nun wurde die Schmierkur angeschlossen und nach gleichzeitiger Behandlung der Gonorrhoe und Beendi-



gung der Schmierkur wurde Patient, wie üblich, als tunlichst gebessert entlassen. Gonokokken negativ. Nach acht Tagen erschien P. wieder wegen erneuten Ausflusses. Geschlechtsverkehr während dieser Zeit wird nicht zugelegen.

Status: Kräftiger Mann. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund.

Haut: Am Halse und Nacken, besonders links deutliches Leukoderm.

Genitalien: Urethralsekret reichlich eitrig. Gonokokken +, Leukozythen +, Epithelien +. Beide Urinportionen trübe.

Die Inspektion des Penis und Präputiums ergibt nirgends ein Ulkus, nirgends eine indurierte Narbe. Die von der Operation herrührende Narbe deutlich. Sitz des Primäraffektes jetzt nicht mehr zu eruieren. Glans und Sulkus völlig frei.

Skrotum, Hoden, Nebenhoden, Prostata ohne pathologischen Befund.

Mund- und Rachenorgane: Zahlreiche, zum Teil ulzerierte Plaques der Zunge, besonders an deren Spitze und hinterer Dorsalfläche (Glossitis depapillans).

Drüsen: Inguinaldrüsen etwas indolent geschwollen.

2. Juni 1910. Im Sulcus coron. links neben dem Frenulum eine kleine, wenig schmerzhafte Erosion. Kochsalzumschläge. Gonorrhoebehandlung fortgesetzt.

9. Juni. Die Erosion im Sulc. coron. ist jetzt zu einem zehnpfennigstückgroßen Defekt geworden, der flach und von kreisrunder Gestalt ist und mäßig sezerniert. Der Rand ist deutlich induriert. Die Untersuchung des dem Ulkus entnommenen Reizserums im Dunkelfeld ergibt zahlreiche einwandsfreie Spirochaetae pallidae.

Die Wassermannsche Reaktion ist stark positiv.

Das Ulkus wurde auch hier exzidiert. Die mikroskopische Untersuchung der Schnitte (Paraffin, Hämalaun) ergab folgende Verhältnisse: Die an die Ulzeration grenzende Epidermis ist nicht verdünnt, der Papillarkörper ist wohl erhalten, die Zellstruktur der Epidermis zeigt nichts Pathologisches. Dagegen ist in dem an den Papillarkörper grenzenden Teil des Koriums ein auffallend dichtes kleinzelliges Infiltrat (Rundzellen) und viele Plasmazellen sichtbar. Dasselbe setzt sich auch in den Teil der Kutis fort, welcher den Grund der Ulzerationsfläche bildet. In den tieferen Teilen der Kutis zeigt sich ein perivaskuläres Rundzelleninfiltrat, besonders um die Venen und Kapillaren herum. Eine Vermehrung der Gefäße im ganzen ist nicht zu konstatieren. In einigen Gefäßen ist die Intima deutlich gewuchert, jedoch ist nirgends, abgesehen von vereinzelten Kapillaren, eine völlige Obliteration des Lumens eingetreten.

Die einzelnen Bindegewebsfasern sind etwas auseinandergedrängt (scheinbar durch geringe Exsudation), aber nicht wesentlich vermehrt im ganzen oder als zu straffen Bündeln zusammengeballt zu erkennen. Die Tela subcutanea zeigt weder Infiltrate noch sonst pathologische Veränderungen ihrer Elemente.

Auch hier fehlt, wie in dem Präparat des ersten Falles, jedes Zeichen einer älteren oder jüngeren Narbe und das Infiltrat macht einen ganz frischen Eindruck.

Diese beiden Krankheitsbilder fallen dadurch auf, daß ein Primäraffekt zu einer Zeit auftritt, wo sichere sekundäre Erscheinungen von Lues noch bestehen. Da wir nun nach Jahrhunderte alten Erfahrungen das Ulcus durum, wenn es vorhanden ist, als den Beginn einer syphilitischen Infektion auffassen müssen, so wäre die bisher klinisch noch nicht gedeutete Tatsache gegeben, daß es sich in diesen Fällen um eine neue Infektion bei einer bereits bestehenden Infektion: Superinfectio handelt. Der Begriff der Superinfectio ist alt, aber — meines Wissens — prägnant erst von Finger und Landsteiner (12 und 13) und fast gleichzeitig von Neisser (19) angewendet, denen es gelang, bei bereits luetisch infizierten Affen neues Luesmaterial zum Haften zu bringen. Diesen Begriff auch auf die menschliche Lues anzuwenden, gelang bisher nicht einwandsfrei, da es völlig an dem klinischen Material fehlte. Dieses ist die dritte Veröffentlichung über klinische Superinfektionen. Der erste, von Polland (21) veröffentlichte Fall (siehe unten) dürfte den strengsten Kriterien nicht Stand halten, weil die in ihm gegebenen klinischen Tatsachen auch noch eine andere Deutung zulassen, desgleichen der Fall von Preis (22) (siehe unten). Aber eine den Anschauungen der meisten Kliniker über die Immunität der Luetiker geradezu widersprechende Erscheinung, wie die Möglichkeit einer Superinfectio zur Zeit des Sekundärstadiums, darf nur zugegeben werden, wenn zunächst die beweisenden Fälle nicht anders gedeutet werden dürfen, also den strengsten Anforderungen an Präzision auch genügen, d. h. der Definition des Begriffes in allen Teilen entsprechen. Diese aber hat zunächst zu differenzieren, daß eine Neuinfektion bei einer bereits bestehenden stattgefunden hat. Die bestehende Infektion ist nun von der



neuen nur durch die Verschiedenheit der Stadien beider zu unterscheiden, da das Hinzutreten eines Primäraffektes zu einem schon vorhandenen, ohne daß bereits das Sekundärstadium erreicht ist, eine bekannte Tatsache ist und nicht ohne weiteres, auch wenn die bisher bekannten Zeiten überschritten werden, als Superinfectio gedeutet werden darf. Ist aber die Lues bereits generalisiert, das heißt, sind floride Sekundärerscheinungen vorhanden, dann muß das Auftreten eines neuen Primäraffektes als Folge einer neuen — also einer Superinfektion anerkannt werden. Die Definition muß sich also genau daran halten, daß 1. beide Affektionen als syphilitische erkennbar sind, 2. daß über die Natur der einen als sekundärer kein Zweifel herrschen kann, 3. daß die andere, spätere, einen unbedingt neuen Primäraffekt darstellt. Wir halten dafür, daß der Begriff der Superinfectio sich an das Bestehen einer sekundären Lues halten muß, da bezüglich der Aktivität der tertiären Lues die Ansichten der Autoren auch jetzt noch sehr geteilt sind. Wir brauchen an dieser Stelle nicht auf die ganze Diskussion der Frage einzugehen und möchten deshalb nur erwähnen, daß die Finger-Landsteinerschen und Neisserschen Affenimpfungen die Übertragbarkeit gummösen Luesmaterials unzweifelhaft ergeben haben, daß andererseits die schon vorher erwähnten Autoren (siehe oben) Spirochaeten in Gummen, besonders den Randteilen solcher, fanden. (Wir selbst konnten uns in einem Falle von Gumma der rechten kleinen Labie — die Infektion lag zehn Jahre zurück, Gummennarben waren sonst am Körper mehrfach sichtbar — von der Anwesenheit allerdings nur einer ganz eindeutigen Spirochaeta pallida überzeugen.) Diese Tatsachen sprechen zwar sehr für die Aktivität der tertiären Lues, jedoch könnte man noch immer theoretisch den Einwand erheben, daß diese Spirochaeten, wenn sie vorhanden sind, nicht im Sinne der Reproduktion nach Neumann (20) wirken können, nämlich sowohl an beliebigen Stellen des eigenen Organismus neue luetische Erscheinungen hervorbringen zu können, als auch bei Übertragung auf artgleiche Individuen diese syphilitisch infizieren zu müssen. Denn dieser Beweis steht experimentell noch immer aus, und die meisten rein klinischen Beobachter der früheren Jahrzehnte



haben sich mit ihren großen Erfahrungen nicht für die Übertragbarkeit der Lues III ausgesprochen. Aber gegen die Infektiosität der Lues II, also die Aktivität der hierbei gefundenen Spirochaeten, kann keine Stimme laut werden. Wir fordern also, da der Primäraffekt und das Gumma als Stadien der ersten Infektion ausscheiden, für die Definition der Superinfectio, daß sich die erste Infektion im sekundären Stadium befindet und ihre Symptome zur Zeit der Beobachtung sichtbar sind. Die zweite Infektion darf nur in der Gestalt des Primäraffektes erkennbar sein, und die Identität der sichtbaren Affektion mit diesem pathologischen Prozeß muß außer allen Zweifeln stehen. Die Definition der Superinfektion wäre demnach: Neuinfektion eines sich im floriden sekundären Stadium der Lues befindenden Kranken, kenntlich durch einen neu entstandenen Primäraffekt bei schon bestehenden sekundären Syphiliserscheinungen.[1])

Die Herkunft des neuen Initialschankers wird nicht in jedem Falle genau zu eruieren sein und mag auch in der Tat verschiedener Art sein. Zunächst wird man daran denken, daß der Patient sich durch neuerlichen Geschlechtsverkehr die neue Infektion zugezogen hat, die dann durch die Immunitätsverhältnisse seines Organismus oder durch eine Gattungsverschiedenheit der Spirochaeten selbst bedingt sein könnte, Möglichkeiten, die später bei Besprechung der Pathologie der Superinfektion erörtert werden sollen.

Allerdings wird der Beobachter an dieser Stelle der Anamnese gewöhnlich großen Schwierigkeiten begegnen, denn die wenigsten Patienten werden dem Arzte zugeben, daß sie zu einer Zeit Geschlechtsverkehr gehabt haben, da sie sich ihrer

---

[1]) M. v. Zeissl (Über das Syphilom und die Virulenz der verschiedenen Syphilisprodukte, Berlin 1903, in „Die deutsche Klinik etc.“ von E. v. Leyden und F. Klemperer) ist nach eigenen und fremden Erfahrungen überzeugt, daß die tertiäre Lues infektiös ist, bezweifelt aber die einwandsfreie Beobachtung in den Fällen, die als Reinfektionen zur Zeit von noch sichtbaren tertiären Erscheinungen berichtet sind (Bouley, Gascoyen, Merkl). Wir wollen auch im Hinblick auf diese Differenz der Meinungen diese Fälle aus der Zahl der Superinfektionen ausscheiden lassen und uns an unsere oben gegebene Begriffsbestimmung bezüglich des Stadiums der ersten Infektion halten.

syphilitischen Infektiosität bewußt waren. Aber es kommt ätiologisch noch eine andere Möglichkeit in Betracht. Der Patient kann sich sein eigenes syphilitisches Virus an einer anderen Körperstelle implantiert haben, das dort, da es haftete, den neuen Primäraffekt erzeugte. Wir möchten an dieser Stelle die Fälle anführen, die J. Hutchinson jun. (23) als Autoinokulation veröffentlicht hat.

I. Erster Primäraffekt besteht seit drei Wochen auf der Unterlippe, ein zweiter Primäraffekt bildet sich auf der Berührungsstelle der Oberlippe (Abklatschschanker).

II. Drei Wochen nach Bestehen des ersten Primäraffektes auf dem Penis ein zweiter Primäraffekt auf dem Endglied des rechten Daumens.

III. Zwei Monate nach Bestehen des ersten Primäraffektes auf der Penisspitze ein zweiter am Schafte einige Zoll entfernt, zu derselben Zeit papulöses Exanthem. Merkwürdige Resistenz beider Indurationen.

IV. Erster großer Primäraffekt des Präputiums, dann Leistenbubo, Sekundärexanthem, inzwischen Hg-Behandlung. Zwei Monate danach, während der der Patient die Klinik nicht verließ, Geschwür am rechten Zeigefinger, das zunächst auf Splitter zurückgeführt wurde. Dann aber indurierte das Ulkus und Axillarbubo stellte sich ein. Kreisform des Geschwürs auffallend, harte Lymphstränge wurden palpabel. Hutchinson macht auf die Differentialdiagnose zwischen ulzerierter Papel und Primäraffekt aufmerksam, entscheidet sich für seinen Fall für den letzteren.

Von diesen vier Fällen, die Hutchinson mit Recht als Autoinokulationen betrachtet, schalten die beiden ersten für unsere Beweisführung aus, denn die Zeit, in der bei ihnen der zweite Primäraffekt auftrat, überschreitet nicht das bekannte Maß der Impfbarkeit während der zweiten Inkubation, aber die beiden letzten Fälle kann man mit Sicherheit als Superinfektion ansehen. Für die Ätiologie des zweiten Initialschankers scheint sich uns aus ihnen die bemerkenswerte Tatsache zu ergeben, daß auch das eigene, bereits im Körper seine volle Virulenz entfaltende Spirochaetenmaterial (floride Sekundärerscheinungen) imstande ist, auf andere Körperstellen implantiert zu werden und dort ganz in der Weise neuen Infektionsmaterials zu wirken. Die Fälle III und IV von Hutchinson scheinen uns deshalb insofern weniger beachtenswert, daß sie überhaupt die Impfungsmöglichkeit klinisch beweisen, als vielmehr dadurch, daß sie sie für eine Zeit beweisen, in der der menschliche Körper nach den geltenden Anschauungen bereits für neues syphilitisches Gift unempfänglich geworden sein soll.

Zugleich aber sprechen sie gegen die Hypothese Neissers (24), daß der einmal syphilitisch infizierte Mensch eine eventuelle Neuinfektion nicht durch die Produktion einer Initialsklerose zu dokumentieren vermag. Auch diese interessanten Verhältnisse werden wir noch eingehender betrachten. Für die Ätiologie der Superinfektion meinen wir, daß bei der Anamnese des zweiten Primäraffektes nicht allzu großer Wert auf die Feststellung eines inzwischen stattgehabten infektiösen Koitus gelegt werden soll, sondern mehr, oder mindestens ebensoviel auf die Inspektion bestimmter Symptome, die infektiöses Material leicht vermitteln (nässende Papeln ad genitalia, ulzerierte breite Kondylome ad anum, ulzerierte Plaques des Mundes, das eventuell noch bestehende Ulcus durum etc.).

Die Diagnose der Superinfektion wird auch im Einzelfalle auf diesen Teil der Anamnese geringeren Wert legen, als auf jenen, der angibt, daß der Patient bereits einen harten Schanker gehabt hat, wo derselbe gesessen hat, und wie er abgeheilt ist. Ein bestimmtes Intervall zwischen beiden Schankern, wie es Taylor für die Reinfektion fordert (5—6 Jahre), festzusetzen, halten wir für überflüssig, da man ja — unserer Definition nach — doch nur solange von Superinfektion sprechen darf, als floride Sekundärerscheinungen vorhanden sind. Während dieser Zeit, das heißt also im Durchschnitt der ersten 2—3 Jahre nach der ersten Infektion, darf man mit der Möglichkeit einer Superinfektion rechnen. Auf schon durchgemachte Quecksilberkuren ist natürlich das größte Gewicht zu legen, besonders in Fällen, wo die Stelle des ersten Schankers nicht mehr sichtbar ist und der Patient keine Angaben darüber machen kann, wo diese war. In jedem Falle halten wir eine Erkundigung bei dem seinerzeit behandelnden Arzte für unerläßlich und nur in den Fällen darf die Diagnose auf Superinfektion — wenn sie nach den übrigen Symptomen in Frage kommt — gestellt werden, in denen der Arzt einwandsfrei den Ort des ersten Schankers angeben kann. Alle anderen Fälle sollten zum wenigsten als fraglich gelten. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn beide Schanker von demselben Arzt beobachtet worden sind, doch halten wir dies zur unbedingten Sicherung der Diagnose, wie John (9) es für die



Reinfektion wünscht, nicht für notwendig. Denn die Anamnese darf schließlich überhaupt nicht ausschlaggebend für die Diagnose der Superinfektion werden, sondern die objektiven Symptome müssen in jedem Falle ganz einwandfrei sein, das heißt das Bestehen einer sekundären Lues muß aus floriden Erscheinungen erkannt werden, und das bestehende Ulkus muß ein frisch entstandener Primäraffekt sein.

Auf das sichtbare Vorhandensein von Sekundärerscheinungen darf in keinem Falle verzichtet werden. Setzen wir hypothetisch das denkbar günstigste Zusammentreffen (das sich praktisch schwerlich jemals ereignen dürfte), daß derselbe Arzt kürzlich den ersten Primäraffekt beobachtet und behandelt hat, desgleichen die danach aufgetretenen Sekundärerscheinungen, der nun auch den neuen zweiten Primäraffekt ohne bestehende Sekundärerscheinungen besichtigt, so könnte doch auch dieser Arzt, selbst wenn später wieder Sekundärerscheinungen auftraten, eine Reinfektion nicht mit Sicherheit ausschließen, da die letzten Sekundärerscheinungen ja die Folgen des zweiten Schankers sein könnten. Diese Überlegung mag zunächst spitzfindig erscheinen, aber sie wird dieses Odium bald verlieren, wenn man überlegt, von welcher Wichtigkeit es für die Theorie der syphilitischen Immunität ist, festzustellen, ob im Einzelfalle eine Superinfectio oder eine Reinfectio vorliegt, das heißt zu beweisen, daß erstere überhaupt existiert. Für die Diagnostik des einzelnen Falles also wird man um so weniger auf das Vorhandensein luetischer Sekundärerscheinungen verzichten dürfen. Zu bedenken wäre vielleicht noch, ob eine positive Wassermannsche Reaktion an Stelle von floriden Erscheinungen zu verwerten wäre. Der Gedanke scheint verlockend, weil ja im Frühstadium des Primäraffektes, das heißt bis in die dritte Woche nach seinem ersten Auftreten, erfahrungsgemäß der Wassermann negativ ist und vielleicht, wenigstens für die Fälle des Frühstadiums des zweiten Primäraffektes, die Diagnose Superinfectio auf Grund der positiven Wassermannschen Reaktion zu stellen wäre. Aber auch hiergegen können schwerwiegende Bedenken geltend gemacht werden. Denn erstens ist die Konstanz des ersten Auftretens der Wassermannschen Reaktion nicht unbedingt, dann aber

kann unserer Ansicht nach selbst eine positive Reaktion nicht als eindeutiges Zeichen einer noch bestehenden aktiven Lues ausgenutzt werden, da ja, wie bekannt, auch zum Beispiel die metasyphilitischen Erkrankungen stark positiv reagieren und auch bei Patienten, die jahrelang ohne jegliche Erscheinungen waren, die Komplementablenkung noch gelang. Eine positive Reaktion bei Patienten, die mit einem schon länger als drei Wochen bestehenden zweiten Schanker zum Arzt kommen, kann natürlich nicht zur Sicherung der Diagnose Superinfectio benutzt werden, da sie ja schon als Folge der zweiten syphilitischen Infektion betrachtet werden könnte, also ebenso für eine Reinfektion sprechen könnte, wie das völlige Fehlen sekundärer Symptome zur Zeit der Beobachtung des zweiten Initialschankers. — Wir mußten diese hypothetischen Überlegungen machen, um für jeden Fall die Forderung sichtbarer luetischer Sekundärerscheinungen zu rechtfertigen.

Das zweite unerläßliche Symptom ist ein Ulkus, das als neuer syphilitischer Primäraffekt erkannt wird. An dieser Stelle setzen die differentialdiagnostischen Untersuchungen ein, die recht mannigfach sind. Von pathologischen Erscheinungen anderer Art kommen in Frage: erstens andere Krankheiten, die Primäraffekten ähnliche Symptome zeitigen können, zweitens andere Erscheinungen von Syphilis, die mit Primäraffekten verwechselt werden können.

Der Ausschluß anderer Krankheiten ist uns heute sehr leicht gemacht, seit es gelang, in Primäraffekten die Syphiliserreger stets nachzuweisen. Fournier (25), der, wie erwähnt, lange Zeit ein scharfer Gegner von der Lehre der Reinfektionsmöglichkeit war, hat eine ganze Skala von Erkrankungen aufgestellt, die nach der Erfahrung des großen Syphilidologen bisweilen Primäraffekte vortäuschen konnten. Balanitische Ulzerationen, Herpes progenitalis, traumatische Ulzera, die durch die Behandlung (Kauterisation etc.) induriert waren; ferner mitunter Effloreszenzen sonst gar nicht allein auf die Genitalien lokalisierter Dermatosen, die sekundär infiziert wurden und so zu nicht mehr eindeutigen Ulzera, bisweilen auch indurierten, führten, wie Psoriasis, Lichen ruber planus, ja auch Skabies — schließlich, wie John hinzufügt, auch medikamentöse Exantheme.



Die enormen Schwierigkeiten, mit denen die Untersucher vor Schaudinn (28) bei der Identifizierung solcher Ulzerationen zu kämpfen hatten, fallen jetzt dadurch fort, daß wir in ihnen die Pallida nachweisen. Aber dies gerade muß der Grund werden, den Nachweis des Syphiliserregers in dem als Primäraffekt angesehenen Ulcus nach den herrschenden Methoden einwandsfrei zu führen. Gelingt der Nachweis nicht, so muß auf die Diagnose Superinfectio von vornherein verzichtet werden, auch wenn sonst viel dafür spräche. Die Zahl der Spirochaeten, die aus dem Reizserum eines Primäraffektes dargestellt werden können, ist, besonders im Dunkelfeld, recht beträchtlich [Literatur bei Glaß (26), Mulzer (27)]. Die scharfsinnigen Ausschlußuntersuchungen, die Tarnowsky (29), Fournier (25), Neumann (20) geführt haben, fallen dann natürlich fort, weil das Vorhandensein der Pallida die fragliche Affektion mit Sicherheit als eine syphilitische charakterisiert.

Jedoch die Schwierigkeiten sind damit nicht beseitigt, denn so leicht sich beim Beginn einer Lues das zur Beobachtung kommende Ulkus klinisch gewöhnlich als Primäraffekt erkennen läßt, so zweifelhaft kann bei sicher bestehender Lues die Identität einer Affektion mit Initialsklerose sein. Am leichtesten ist es vielleicht noch, indurierte sekundäre Syphilide auszuschließen. Zwar finden wir hier (maligne Geschwüre ausgeschlossen) fast stets Spirochaeten, aber immer wird schon zunächst die Einzahl des in Frage kommenden Ulkus auffallen. Nässende Papeln, die unter besonderen Umständen wohl indurieren können — Behandlung — finden sich doch wohl fast immer in größerer Zahl beisammen, zum mindesten hat man wohl niemals gerade eine einzige Papel, die auch gerade induriert. Es sind dies zwei an sich so seltene Vorkommnisse, daß man sie kaum als etwas selbstverständliches annehmen darf. Eine Papel, die exulzeriert und induriert, ist ja der Primäraffekt (Ehrmann) (30) — wenigstens allgemein pathologisch-anatomisch — aber die klinischen Unterschiede zwischen Primäraffekt und Sekundärpapel sind eben so beträchtlich, daß man den Begriff der Initialsklerose überhaupt auflöst, wenn man sie vernachlässigt. Sollten doch Fälle in der Literatur niedergelegt sein, wo ein in einer Region bestehendes induriertes

Ulkus als Sekundärsyphilis angesehen worden ist, so nehmen wir an, daß es sich um Superinfektionen handelte, die eben nicht richtig gedeutet worden sind. Häufig wird übrigens auch die Beobachtung des Verlaufes die Identität der Affektion mit einer Sekundäreffloreszenz ausschließen. Denn die Papel beginnt nicht als Ulkus, sondern sie exulzeriert eventuell nach längerem Bestehen, der Primäraffekt ist dagegen als Ulcus sichtbar und induriert dann. Auch dürfte die Form der ulzerierten Papel recht verschieden von der Initialsklerose sein, jedenfalls nie das kreisrunde, flache, speckige, wenig sezernierende und nicht schmierig belegte Ulkus zeigen, ebenso wie die Größe der ulzerierten Papel fast stets hinter der des Primäraffektes zurückbleiben wird. Ulzerierte hypertrophische Papeln werden zwar an Größe den Primäraffekt häufig erreichen oder bisweilen übertreffen, aber ihre beträchtliche Elevation über das Niveau der Haut, der stärkere Zerfall der Oberfläche mit größerer Exsudation wird stets schnell die Entscheidung ermöglichen. Schließlich wird die mikroskopische Untersuchung wohl immer die Papel ausschließen können, wenn sie schon nicht die Diagnose Primäraffekt sicherstellt. Denn nie findet man in der Papel so charakteristische Gefäßveränderungen, wie beim Primäraffekt, niemals so ein dichtes Infiltrat, niemals eine so starke Beteiligung des Bindegewebes. Ist der Prozeß schließlich abgeheilt, so hinterläßt der Primäraffekt sehr oft seine charakteristische Narbe (eben als Ausdruck einer schwereren Gewebsschädigung), die Papel, wenn sie ulzeriert war, das banale Resultat eines daraus nicht mehr zu deutenden Prozesses.

Auch exulzerierte Gummen können bisweilen für Primäraffekte angesehen werden, doch wird bei den als Superinfektionen in Frage kommenden Fällen die Unterscheidung gerade nicht sehr schwer sein. Während es bei der Frage der Reinfektion mitunter schwierig sein kann, die Differentialdiagnose zu stellen, weil die Patienten sich der Zeit nach ausnahmslos im gummösen Stadium der Syphilis befinden, fällt dies für die Superinfectio fort, da ja die Diagnose, wie oben ausgeführt wurde, zurzeit nur für die das sekundäre Stadium treffenden Fälle gestellt werden kann. Natürlich muß hier der

Einwand erhoben werden, daß ja in besonderen Fällen auch schon zur Zeit des Sekundärstadiums Gummen beobachtet werden. Aber diese besonderen Fälle haben einen ganz anderen Charakter, als die für Superinfektionen angesehenen, denn die so bald nach der Infektion auftretenden Gummen sind stets Symptome jener schwersten Form der Syphilis: der galoppierenden, die wir mit Haslund (31) als von der Lues maligna different und diese an Bösartigkeit übertreffend ansehen. Kaum aber dürfte man jemals ein einzelnes induriertes Ulkus als Zeichen besonders schwerer Erkrankung betrachten. Die galoppierende Syphilis zeitigt Gummen auf der Haut und in inneren Organen, und ihr Verlauf ist ein durchaus deletärer. Ähnliches gilt von der Lues maligna, das heißt für die ulzeröse sekundäre Form, die niemals durch ein einziges Ulkus charakterisiert sein kann, sondern durch eine größere Anzahl verschieden großer Ulzera an den mannigfachen Körperstellen, von denen bisweilen das eine oder das andere, wie zugegeben werden soll, aus irgendwelchen Ursachen indurieren kann. — Aber anch gegen das einzelne indurierte maligne Ulcus oder ulzerierte Gummi haben wir in dem Spirochaetennachweis ein einfaches Mittel, den Primäraffekt abzugrenzen. Der Befund von zahlreichen Spirochaeten im Primäraffekt ist das gewöhnliche (und nur die Fälle, in denen dies gelingt, kann man, wie ich nochmals hervorheben will, für die Diagnose der Superinfectio benutzen), das Vorhandensein der Pallida im malignen Ulkus dagegen außerordentlich selten nachgewiesen, im Gumma wird es von vielen überhaupt geleugnet (s. o.). Von denen, welchen der Nachweis gelungen ist, wird auf die große Schwierigkeit aufmerksam gemacht, da ihnen nur höchstens ganz vereinzelte Spirochaeten ins Gesichtsfeld kamen. Auch in unserem Falle (s. o.) konnten wir aus dem Gumma der kleinen rechten Labie in Untersuchungen an verschiedenen Tagen, an denen das Präparat bis zu einer halben Stunde im Dunkelfeld betrachtet wurde, nur eine einzige, allerdings einwandsfreie Pallida nachweisen. Jedem mit der Technik vertrauten wird dieser Unterschied so einleuchtend sein, daß er ihn für die Differentialdiagnose zwischen Primäraffekt und Gumma sicher in Betracht ziehen wird. Die histologische Untersuchung des

indurierten Ulkus wird differential-diagnostisch kaum für Primäraffekt oder Gumma entscheiden können (während es mikroskopisch leicht gelingt, sekundäre Papeln auszuschließen); denn hier wie dort stehen die Gefäßveränderungen im Vordergrund, und die Resorptionsvorgänge führen daher auch mikroskopisch zu demselben Resultat, der charakteristischen Narbe. Auch die Art des Infiltrates ist nicht sehr verschieden, vielleicht stehen beim Primäraffekt etwa vorhandene Plasmazellen im Vordergrund, beim Gumma mehr großkernige Bindegewebszellen, mehr Mastzellen in der Umgebung der Gefäße [Joseph (32)]. Riesenzellen findet man mitunter hier wie dort. Kernteilungsfiguren fehlen in beiden Bildern. Dagegen ist das Infiltrat des Primäraffektes scharf abgesetzt gegen die Umgebung, in die das gummöse mehr diffus hinausstrahlt [Wagner (33)]. Die Bindegewebsveränderungen sind nicht eindeutig von einander abzugrenzen. Aber die pathologische Entwicklung beider Affektionen bis zum Ulkus ist eine ganz andere. Beim Primäraffekt induriert ein bereits bestehendes Ulkus, beim Gumma erweicht ein bereits bestehendes dichtes Infiltrat, Fluktuation tritt auf, und schließlich erfolgt der Durchbruch durch die Epidermis, und das nun sekundär entstandene Ulcus, dessen Rand häufig unterminiert ist, vergrößert sich konzentrisch. Und auch die Sekretion ist gänzlich anders, beim Primäraffekt spärlich, fast serös, etwas blutig, beim Gumma entleeren sich fadenziehende synoviaähnliche Massen, die aus Detritus und fettig metamorphosierten Zellen bestehen. Mitunter ist auch die makroskopisch wahrnehmbare Gefäßinjektion am Geschwürsrande des Primäraffektes, die beim ulzerierten Gumma niemals zu konstatieren ist, als Unterscheidungsmerkmal zu verwerten (Neumann). — Für diesen Teil der Differentialdiagnose würden also als maßgebende Punkte gesichtet sein: Zeit des Auftretens, Nachweis zahlreicher Spirochaeten, Beobachtung des Verlaufes, Betrachtung der Absonderungen des Ulkus. Während es nach den angegebenen Richtungslinien wohl leicht gelingen wird, anders geartete Affektionen auszuschließen, liegt diese Möglichkeit für die Frage des Chancre redux oder der Reinduration [Fournier (25)] weit schwieriger, das heißt also für die Fälle, in



denen an der Stelle des alten Primäraffektes sich der neue wieder entwickelt hat. Die Zeit, in der diese Affektion auftreten kann, scheint zu schwanken, wenigstens stellen die verschiedenen Autoren verschiedene Zeiten auf. Fournier, der Pate dieses syphilitischen Symptoms, hält ein Aufbrechen der sklerotischen Narbe nach etwa drei Wochen für das gewöhnliche, Lesser (35) sieht Zeiten bis zu vielen Jahren für möglich an. Neumann (20), Deyke (34), Joseph (32) sind derselben Ansicht und mit ihnen viele Autoren. Wir selbst konnten uns in einem Falle von einer dreivierteljährlichen, in einem anderen von einer dreijährigen Differenz überzeugen. In den Rahmen unserer Betrachtung fallen ja nur die Fälle mit anderen sekundären Symptomen, und schon diese Tatsache wird eine gewisse Begrenzung der Zeit erfordern. Schwierigkeiten können nur die Fälle bringen, die in das Sekundärstadium fallen.

Hierbei wird es zunächst notwendig sein, den Ort des ersten Schankers genau zu eruieren. Die erste Möglichkeit hierfür ist die Inspektion der Narbe. Gelingt es, an einer von dem jetzt sichtbaren zweiten Schanker entfernten Stelle die Narbe des ersten zu entdecken, so erübrigt nur noch der Nachweis, daß es sich bei der ersten Infektion nicht um einen Doppelschanker handelte. Die Krankengeschichte des s. Z. behandelnden Arztes muß dies zur Entscheidung bringen, und wenn es der Fall war, wird wohl fast stets darüber eine Notiz in dem Journal zu finden sein, denn immerhin ist das Auftreten eines Doppelschankers nicht das gewöhnliche. Auch die Angabe des Patienten ist hierbei — mit Vorsicht natürlich — zu verwerten, und man muß es von seiner Intelligenz abhängig machen, ob man ihm eine differenzierende Beobachtung seines Leidens zutraut oder nicht. Hat man irgend einen Zweifel, oder kann der betreffende Arzt keine genaue Angabe machen, so muß man bei der Wichtigkeit des Gegenstandes auf diese Punkte der Beobachtung als Stützen der Diagnose verzichten und, wenn sie einen integrierenden Bestandteil der Differentialdiagnose darstellten, die Diagnose Superinfectio lieber ganz fallen lassen. Handelte es sich s. Z. um einen einzigen einwandfreien ersten Primäraffekt, ist seine Stelle von der des

jetzigen zweiten weiter entfernt gewesen (eine Abklatschmöglichkeit kommt nicht in Betracht) oder kann man ihn durch eine jetzt noch sichtbare Narbe nachweisen, so kann man die Reinduration ausschließen. Als zweifelhafte Fälle dürfen vielleicht allein die gelten, wo der Arzt nicht mehr genaue Auskunft über die erste Affektion insofern geben kann, ob es sich zur Zeit seiner Beobachtung um einen oder zwei Primäraffekte handelte, aber jetzt bei der Inspektion eine sklerotische Narbe und ein neuer Primäraffekt auffallen. So kam kürzlich ein Fall auf unserer Abteilung zur Beobachtung, in dem neun Primäraffekte am Schafte des Penis zu einem Kranze geordnet nach ihrer Vernarbung sämtlich wieder reindurierten und exulzerierten. Es wäre auch sonderbar, daß zwei gleiche Affektionen unter denselben Bedingungen so verschiedenen Verlauf nehmen, daß die eine vernarbt, die andere reinduriert und wiederum exulzeriert. Wir sind geneigt, diese Fälle als Superinfektionen anzusehen, wollen sie jedoch einer allzu sachlichen Kritik als fraglich konzedieren.

Ist das narbige Resultat des ersten Primäraffektes nicht mehr sichtbar (oder hat der erste Primäraffekt keine Narbe hinterlassen), gibt die Krankengeschichte keine Auskunft über den Ort des damaligen Ulkus, so ist nur noch die genaue Beobachtung des Verlaufes des zweiten Primäraffektes geeignet, die Diagnose zu sichern. Ist man Zeuge, auf einer zunächst nicht sichtbar erodierten oder irgendwie infiltrierten Partie ein Ulkus entstanden und dann langsam indurierend gesehen zu haben, dann genügen die üblichen pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen, um das Ulkus als Primäraffekt zu identifizieren, und ein Chancre redux ist auszuschließen. Denn von keinem Verfechter der Reinduration wird ein völliges Verschwinden des ersten Primäraffektes angenommen, und alle machen darauf aufmerksam, daß der Verlauf ist: erst Induration, dann Ulzeration, während wir den Primäraffekt in umgekehrter Reihenfolge beobachten müssen. Auch kommt als Erklärung für die neuentstandenen Primäraffekte im Sinne von Reindurationen nicht in Frage die alte Neumannsche Theorie von den mikroskopischen Reproduktionsherden des syphilitischen Virus, zum mindesten wäre die Behauptung,

daß an einer Stelle, wo makroskopisch und mikroskopisch nichts von einem alten Herd nachzuweisen ist, sich noch syphilitisches Virus (jetzt Spirochaeten), die man, beiläufig gesagt, in alten Primäraffekt**narben** mitunter findet [**Hoffmann** (36)], aufhält, jedes tatsächlichen Beweises entbehren.

Schließlich kann doch die histologische Untersuchung zum mindesten darüber Auskunft geben, ob an der Stelle des jetzigen Primäraffektes eine alte oder ältere narbige Affektion ist oder nicht. Die Beschaffenheit des Bindegewebes, die Art der Gefäßaffektion, vor allem das Fehlen des Papillarkörpers in der unmittelbaren Umgebung des Ulkus, wie die auffallende Verdünnung der Epidermis daselbst können bald darüber Aufschluß geben. In älteren Narben herrschen die Veränderungen des Bindegewebes vor (Hypertrophie, Zusammenballung der Fasern zu straffen Bündeln, die eckig und scharfkantig erscheinen, Schwund der elastischen Fasern), in frischeren Gefäßneubildungen und ähnliche Bindegewebsveränderungen, nur weniger ausgeprägt. Natürlich wird das Bild durch das frische syphilitische Infiltrat und durch die ausgeprägte Lokalisation der luetischen Produkte um die Gefäße getrübt und die Beurteilung erschwert. Aber bei Ausschluß irgendwelcher positiver histologischer Symptome einer Narbe ist man wohl berechtigt, deren Vorhandensein überhaupt zu bezweifeln. Wenigstens würde die Behauptung, in diesen Fällen säße der neue Primäraffekt an der Stelle des früheren ersten Primäraffektes, ebenfalls jeder tatsächlichen Grundlage entbehren.

Richtet man sich aber genau nach den makroskopischen Gesichtspunkten, die **Fournier** für die Erkennung der Reinduration gibt, so wird man bisweilen diese auch so ausschließen können. Zunächst hebt er die Größe der Reinduration hervor, die die des gewöhnlichen Initialaffektes weit überträfe, dann ihre schnelle Zurückbildung, schließlich ihr wiederholtes Auftreten. Dieses letzte Symptom wäre allerdings nur zu verwerten, wenn Gelegenheit wäre, den Patienten weiter zu beobachten, wie man vielleicht überhaupt aus der Art der Rückbildung des als zweiten Primäraffektes imponierenden Ulkus wichtige Schlüsse ziehen könnte. Im speziellen Falle werden wir aber auch ohnedies genügend Kriterien finden, den Schanker redux auszu-



schließen, als welche wir rekapitulierend hervorheben möchten: Zeit des Auftretens, Lokalisationsbestimmung des ersten Primäraffektes, Ausschluß des Doppelschankers bei der ersten Infektion, Ausschluß des makroskopischen und mikroskopischen Bildes, der Narbe unter dem neuen Primäraffekt, Verlauf des Ulkus.

Einer gesonderten Besprechung bedarf noch die Frage der diagnostischen Bedeutung der den Primäraffekt gewöhnlich begleitenden regionären indolenten Bubonen. Hierbei muß man in Betracht ziehen, daß allgemeine Skleradenitiden bei der sekundären Lues das gewöhnliche sind und daß die antisyphilitische Behandlung diese langsamer beeinflußt, als die übrigen syphilitischen Symptome. Oft kann man noch lange nach Schwinden der anderen Sekundärerscheinungen harte Drüsenschwellungen feststellen, und bekanntlich beruht die Diagnose der latenten Lues neben dem positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion zum großen Teil auf der Rekognoszierung solcher Drüsen. Da nun nach unseren obigen Ausführungen der zweite Primäraffekt immer in die frühere Periode der sekundären Lues fällt, so dürften etwa vorhandene Drüsen kaum maßgebend für seine Diagnose werden. — Nachholend wollen wir übrigens hier bemerken, daß Skleradenitiden allein ohne andere floride Sekundärerscheinungen nicht als sicherer Ausdruck der floriden Lues II angesehen werden dürfen, also jene anderen oben erwähnten Sekundärsymptome für die Diagnose zu ersetzen im stande sind, da sie bekanntermaßen häufig noch bestehen, wenn die Virulenz der Syphilis sich nicht mehr erweisen läßt. — Waren zur Zeit der ersten Infektion Drüsen nicht geschwollen, die jetzt bei dem zweiten Ulkus sich regionär indolent und hart infiltrieren, so kann dies natürlich ein weiterer Beweis für die Identität dieses Ulkus mit einem Primäraffekt werden, denn Reindurationen sind niemals von Regionärbubonen begleitet (Fournier, Neumann, Joseph, Lesser). Sind regionäre harte Drüsenschwellungen bei dem als Primäraffekt angesehenen zweiten Ulkus nicht zu konstatieren, so darf man dies andererseits nicht als einen Gegenbeweis ansehen. Denn selbst wenn etwa früher sklerosierte Drüseninfiltrate wieder resorbiert sind, so brauchen sie doch jetzt neuem Infektionsmaterial gegenüber nicht mehr empfänglich zu sein,



was wohl auch der Fall sein kann, wenn sie auch früher nicht induriert waren. Dann aber können wir aus der Untastbarkeit einer Drüse nicht erkennen, ob sie früher affiziert war oder nicht. Bisweilen könnte vielleicht der Spirochaetennachweis in einer solchen Drüse die Entscheidung bringen. Also — vorhandene einwandsfreie harte indolente regionäre Bubonen sind für die Diagnose der Superinfectio mit Vorsicht zu betrachten, nicht vorhandene sprechen durchaus nicht dagegen.

Mit dem Ausschluß des Chancre redux ist die Reihe der differentialdiagnostisch wichtigen Affektionen erschöpft und wir wollen nun unsere Überlegungen auf die bisher als klinische Superinfektionen beschriebenen und die von uns selbst oben skizzierten Fälle anwenden.

In dem von Polland (21) veröffentlichten Fall handelt es sich um einen Patienten, der 1905 im Grazer Spital wegen einwandsfreier Lues II (Kreibich) behandelt wurde. Der Primäraffekt saß damals auf dem Dorsum Penis. Exanthem, Drüsenschwellungen folgten. 1908 kommt derselbe Patient in Behandlung des Verfassers mit einem seit wenigen Tagen bestehenden Ulkus im Sulcus coron., das von ihm und den im Grazer Ärzteverein versammelten Ärzten als typischer Primäraffekt charakterisiert wird. Letzter Koitus vor etwa drei bis vier Wochen. Die Narbe vom ersten Primäraffekt ist jetzt auf dem Dorsum penis noch sichtbar. Exanthem besteht nicht, dagegen ein derber apfelgroßer schmerzhafter regionärer Bubo, der später erweicht und auf Inzision eine beträchtliche Menge eitriger Flüssigkeit entleert. Vierzehn Tage nach der Aufnahme des Patienten beginnt Hg-Behandlung. Zur Beobachtung eines Sekundärexanthems kommt es nicht. Nach sechs Wochen entlassen. In der Zeit zwischen der Behandlung 1905 in Graz und der Beobachtung des jetzigen Primäraffektes war ein Rezidiv vom Patienten nicht wahrgenommen worden.

Diesen Fall als Superinfectio anzusehen, liegt kein Zwang vor. Die Möglichkeit, daß die erste Infektion abgelaufen war, als der zweite Primäraffekt auftrat, ist nicht auszuschließen, sie wird sogar wahrscheinlich, wenn man ins Auge faßt, daß der Patient, trotzdem er nur zwei Kuren gemacht hatte, von 1905—1908 überhaupt kein Rezidiv hatte. Zudem war 1908 die Wassermannsche Reaktion negativ. Handelte es sich also wirklich 1908 um einen neuen Primäraffekt, so wäre dieser Fall doch nur als Reinfektion zu betrachten, gerade weil die Symptome fehlen, die das derzeitige Bestehen der ersten Infektion beweisen. Von gleichzeitigem Exanthem ist bei diesem



Patienten kein Zeichen, und man sieht gerade an diesem Fall, wie wesentlich die Forderung erkennbarer Sekundärerscheinungen ist, wie sie oben von uns präzisiert worden ist. Aber auch die Ausschlußdiagnose des von Polland beobachteten Primäraffektes bezüglich des Chancre redux ist unvollkommen, und wir müßten diesen Fall deshalb auch als nicht gänzlich einwandsfrei betrachten, wenn die geforderten gleichzeitigen Sekundärsymptome vorhanden wären.

Der Fall von Preis dürfte ebenfalls nicht einwandsfrei als Superinfectio diagnostiziert werden. Der Patient, der kurz vor seiner Verheiratung stand, litt an einer alten Gonorrhoe, die von dem bisher behandelnden Arzte als soweit gebessert angesehen wurde, daß er den Ehekonsens gab. Der etwas besorgte Patient suchte, um ganz sicher zu gehen, einen anderen Arzt auf, der durch Sondenuntersuchung noch eine Striktur feststellte und zunächst weitere Behandlung empfahl. Letzter Koitus vor sieben bis acht Wochen. Preis fand bei der Untersuchung in der ersten Urinportion Filamente, die zweite völlig klar. Die Urethralmündung zeigt keine Rötung und Schwellung. Bei Auseinanderspreizen der Urethrallippen zeigt sich auf der linken ein linsengroßes Infiltrat, über dem die Schleimhaut braunrot und sammetartig erscheint. Der Patient gibt an, daß er diese Stelle seit zwei Wochen bemerkte und daß der Arzt es für eine Verletzung durch die Sondierung hielt. Drei Zentimeter hinter der Urethralöffnung ist von außen ein Infiltrat zu fühlen, das auf kräftigeren Druck erst Blut, dann klares Sekret entleert, in dem zahlreiche Pallidae nachgewiesen werden. Rechtsseitige Inguinaldrüsen hart und indolent geschwollen. Aus dem sichtbaren Infiltrat der linken Urethrallippe können oberflächlich keine Spirochaeten nachgewiesen werden, doch auf tiefere Inzision hin gelingt auch dies in dem dann entnommenen Reizserum. Sekundärerscheinungen sind nicht vorhanden. Preis nimmt an, daß das Spirochaeten entleerende Infiltrat in der Harnröhre durch Übertragung bei der Sondierung von den oberen an der Urethrallippe entstanden ist. Eine endoskopische Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Zunächst ist in diesem Falle die Natur des als später entstanden betrachteten Infiltrates als Primäraffekt nicht erwiesen. Die Tatsache, daß auf Druck darauf Spirochaeten entleert wurden, kann da nicht als beweisend angesehen werden, denn selbst wenn Preis später in dem oberen Infiltrat oberflächlich keine Spirochaeten nachweisen konnte, so ist es doch möglich, daß die zuerst mit Leichtigkeit nachgewiesenen Pallidae aus dem oberen Infiltrat stammten, da dem aus der Urethra entleerten Sekret natürlich nicht mehr anzusehen ist, aus welchem Infiltrat es stammt. Nur die anatomische Beschaffen-



heit des Infiltrates, die allein durch die Betrachtung im Endoskop erkennbar war, hätte vielleicht die Entscheidung fällen können. Aber selbst wenn die Natur des Infiltrates als Primäraffekt außer allem Zweifel wäre, so ist doch in keiner Weise bewiesen, daß das untere Infiltrat als Superinfectio aufzufassen ist. Weder der Verfasser noch die vorher behandelnden Ärzte können mit Bestimmtheit sagen, wann das untere Infiltrat entstanden ist. Die Tatsache, daß es in der Harnröhre drei Zentimeter hinter der Öffnung gelegen ist, spricht nicht für die spätere Übertragung, denn ebenso wie Spirochaeten mit der Sonde übertragen sein können, kann auch spontan bei der Infektion, deren Modus wir ja nie kennen, die Übertragung auf eine schon affizierte Partie (altes gonorrhoisches Infiltrat) stattgefunden haben. Schließlich aber würde auch ein in der ersten oder zweiten Inkubationsperiode sekundär entstandener Primäraffekt sicher nicht zu den großen Seltenheiten gehören, und wir wollen auch diesem Fall gegenüber betonen, daß man den Begriff der Superinfectio für jene anderen Fälle wahren soll, wo durch den gegenwärtigen Befund von zwei nicht gleichzeitigen Infektionen keine Zweifel an einer Superinfectio sein können. Wir denken, daß unsere beiden oben skizzierten Fälle dieses leisten.

In beiden kann gegen die bestehende floride sekundäre Affektion kein Einwand erhoben werden, im Fall I handelt es sich um Plaques und, was wichtiger ist, um hypertrophische Papeln der Zunge, die unter der Hg-Kur abheilten, im Fall II um ein frisches Leukoderm des Halses und Nackens, um Plaques der Zunge und des Rachens und die sogenannte depapillierende Form der Glossitis, Erscheinungen, die ebenfalls der antisyphilitischen Behandlung wichen. Daß im ersten Falle die bestehenden Sekundärerscheinungen als zu der ersten Infektion gehörig betrachtet werden müssen, geht daraus mit Sicherheit hervor, daß der neue Primäraffekt erst seit vierzehn Tagen besteht, ein Zeitraum, in dem natürlich das Auftreten eines Sekundärexanthems, noch dazu von dieser ausgesprochenen Rezidivform, nie beobachtet wird. Im zweiten Falle ist die Zugehörigkeit der bestehenden Sekundärsymptome zur ersten Infektion mindestens ebenso ersichtlich, da ihr Vorhandensein

ja schon konstatiert wurde, als von dem neuen Primäraffekt überhaupt noch nichts sichtbar war. Das in Frage kommende Ulkus im ersten Falle bot makroskopisch das Bild des Primäraffektes, nämlich eines flachen, mäßig sezernierenden, am Rand indurierten Geschwüres. Mikroskopisch zeigten sich die charakteristischen Infiltrate, zahlreiche Spirochaeten konnten nachgewiesen werden. Damit fallen differentialdiagnostisch alle anderen Krankheiten als Lues fort. Von luetischen Erscheinungen war auszuschließen: Papel wegen der Einzahl der Affektion, des benignen Charakters des Ulkus, gegenüber den zahlreichen Ulzera der malignen Lues, der Art der Induration (unbehandelt), der histologisch schweren Gefäßveränderung. Gumma schied aus wegen des benignen Charakters der Affektion gegenüber dem Verlauf der galoppierenden Lues, der Zeit des Auftretens, des Befundes zahlreicher Spirochaeten, des histologisch scharf abgesetzten Infiltrates und dessen zelliger Beschaffenheit. Gegen Reinduration sprach die vom ersten Primäraffekt her noch deutlich sichtbare Narbe, die exakte Angabe des s. Z. behandelnden Arztes, daß nur ein einziger Primäraffekt vorlag, mikroskopisch das Fehlen jeden Zeichens einer jüngeren oder älteren Narbe. Nach allen diesen Zeichen ist man gezwungen, das Ulkus für einen neuen Primäraffekt zu halten, und damit ist für diesen Fall die Diagnose Superinfectio gesichert. In dem zweiten Falle waren andere Krankheiten, als Lues, sodann Papel und Gumma aus denselben Gründen auszuschließen, wie im ersten Falle. Der Chancre redux kam nicht in Betracht, weil wir die Entwicklung des Ulkus von Anfang bis zur Reife beobachten konnten und das frühere Ulkus von uns selbst an einer anderen Stelle (Präputium) festgestellt war. Der makroskopische Verlauf: Erst Ulzeration, dann Induration, das mikroskopische Bild, das gleichfalls das Fehlen jeder Narbe erwies, lassen auch hier keine andere Deutung zu, als daß ein neuer Primäraffekt vorlag. Also auch für diesen Fall dürfen wir die Diagnose Superinfectio außer Zweifel setzen.

Von den uns aus der Literatur sonst zugänglichen Fällen sind wir unserer Ansicht nach verpflichtet, den Fall IV aus Hutchinsons (23) Veröffentlichung (s. o.) als Superinfectio zu rechnen. Allerdings sind hier keine Spirochaeten nachge-

wiesen, aber die Autorität Hutchinsons kann beanspruchen, einen von ihm mit Sicherheit diagnostizierten Primäraffekt als solchen anzuerkennen. An Reinduration ist in diesem Falle wegen der Lokalisation (Finger) nicht zu denken, Papel schließt er selbst aus, auch stützt in diesem Falle der regionäre Bubo (Axillar-, nicht Kubitalbubo) wesentlich die Diagnose Primäraffekt. Da zu gleicher Zeit floride sekundäre Symptome bestehen, so fassen wir auch diesen Fall als Superinfectio auf.

Es darf wohl an dieser Stelle auf die Möglichkeit eines Experimentes zur Sicherung der Diagnose aufmerksam gemacht werden, das auszuführen in unseren Fällen leider versäumt wurde. Vielleicht wird es in den Fällen von Superinfectio gelingen, experimentelle Neuimpfungen an beliebigen Körperstellen mit eigenem oder fremdem virulenten Material vorzunehmen und durch dessen Haftung in Form des Primäraffektes zu beweisen, daß der Patient superinfizierbar überhaupt ist. Zwar wirken nach den bekannten Tarnowskyschen (37) Versuchen sonst Impfungen bei bereits luetisch Kranken nicht anders als Reizungen mit irgendwelchen anderen mechanischen, thermischen, chemischen oder elektrischen Agentien, das heißt mit Produktion einer dem Stadium der Lues entsprechenden Effloreszenz, und auch Neisser und Finger-Landsteiner haben bei ihren Impfungen an sekundär Luetischen niemals die Produktion einer Primärsklerose beobachtet. Wir werden hierauf bei der Besprechung der allgemeinen Pathologie des Prozesses zurückkommen. Bei negativem Ausfall der Impfung übrigens, das heißt, wenn kein neuer Primäraffekt an einer der Impfstellen auftritt, hat man indes von der Diagnose der Superinfectio nicht Abstand zu nehmen, weil die Haftung sowohl von dem Impfungsmaterial, als auch von anderen Faktoren, wie Wahl des Ortes, Flora der betreffenden Hautstelle, Immunitätsverhältnissen der betreffenden Stelle etc. abhängig zu machen ist. Ein positiver Ausfall der Impfung wäre natürlich ein sicherer Beweis mehr.[1])

---

[1]) Nach Abschluß der Arbeit wurde mir eine Veröffentlichung von Milian (Bull. de la Soc. fr. de Dermatol. 1910. 28./V.) bekannt, in der er eine „Reinfection syphilitique" beschreibt. Es handelt sich um einen seit $1^1/_2$ Jahren sicher syphilitischen Patienten, der einen neuen Primäraffekt

Weniges ist noch über den Verlauf zu berichten. Weder konnten wir beobachten, daß die Lues durch die Superinfektion einen besonders schweren oder langwierigen Verlauf nahm, noch zeigten sich die Symptome irgendwie gegen die Behandlung refraktär. Der erste Patient konnte nach einer in dem üblichen Umfang vorgenommenen Hg-Kur ohne Zeichen florider Lues entlassen werden (die Wassermannsche Reaktion war noch positiv). Der zweite wurde mit Dioxydiamidoarsenobenzol gespritzt und reagierte bezüglich der Plaques schnell und völlig. Bei der Entlassung war an der Stelle des zweiten Primäraffektes nur noch die lineare Narbe von der Exzision her sichtbar, Infiltrate und Residuen des Primäraffektes wurden nicht mehr konstatiert. Einer späteren Aufforderung, sich wieder vorzustellen, wurde von beiden nicht Folge geleistet.

Kann gegen die Diagnose Superinfectio syphilitica in den beiden von uns beobachteten Fällen und somit auch gegen die Existenz einer solchen Affektion in der von uns gegebenen Begrenzung kein Zweifel aufkommen, so richtet sich die Frage auf, ob es sich bei dieser Form der Lues um eine bloße Rarität oder um pathologische Verhältnisse handelt, die durch gewisse Zufälle nur nicht häufig zu Gesicht kommen, während ihr Vor-

aufwies, an dessen Identität nicht gezweifelt werden konnte. Sekundärerscheinungen in Form von Exanthemen bestanden nicht, die Wassermannsche Reaktion war positiv, die frühere Infektion in Gestalt von Primäraffekt, Drüsenschwellungen, Roseola, Plaques im Munde wurde von Milian selbst beobachtet. Im Verlaufe der neuen Erkrankung stellte sich nach zwei Wochen eine großfleckige Roseola ein. Für die Identität des neuen Ulkus mit einem Primäraffekt sprach außer den direkten Merkmalen eines solchen der Ausschluß eines Schancre redux, da der Indurationskern des ersten Schankers (1908) noch jetzt, 4 *cm* von dem neuen entfernt, sichtbar ist. Verfasser hält das Vorliegen einer Reinfektion für erwiesen und zieht aus der Kürze des Zeitraumes, der seit der ersten Infektion verflossen ist, den Schluß, daß die syphilitische Immunität nicht so unbedingt ist, wie bisher angenommen; er stützt sich gleichzeitig auf die Fingerschen und Neisserschen Affenimpfungen und glaubt, wie auch wir es tun, daß so schnelle Neuinfektionen sicher viel häufiger zur Beobachtung kämen, wenn die Untersucher nur an ihre Möglichkeit dächten.

Auch dieser Fall, wenn wir ihn auch, gleich Milian, als Reinfektion und nicht als Superinfektion bezeichnen müssen, wird als klinische Tatsache gelten können, eine allzu große Skepsis gegenüber den bisher nicht verzeichneten Formen der Lues zum Schweigen zu bringen.

kommen eigentlich nicht entsprechend selten ist. Daß bisher überhaupt nur so wenige Publikationen über klinische Superinfektionen erschienen sind, will weniger bedeuten, wenn man bedenkt, daß frühere Beobachter stets mit Vorurteilen an derartige Fälle herantreten mußten. Erst nach den experimentellen Superinfektionen Finger-Landsteiners und Neissers an Affen konnte man an diese Variation der Lues denken. Die neuentstandenen Auffassungen über die Immunitätsverhältnisse bei dieser Krankheit werden wesentlich dazu beitragen, daß auch die Aufmerksamkeit der Ärzte mehr auf derartige Fälle gerichtet wird, und wir sind überzeugt, daß schon mancher Fall anders rubriziert worden ist, der eigentlich als Superinfectio hätte angesehen werden müssen. Denn immerhin konnten auf unserer Abteilung innerhalb eines Jahres zwei sichere Fälle beobachtet werden. Es erscheint uns nicht ausgeschlossen, daß das Zahlenverhältnis von Superinfektion zur Reinfektion ein Mehr der ersteren ergeben wird, wenn das Material überhaupt erst nach den hierfür maßgebenden Gesichtspunkten geordnet sein wird. Denn die Beobachtung einer Reinfektion gehört nach den Ergebnissen der Literatur zu den absoluten Seltenheiten, während wir das auf Grund später zu erörternden Vorstellungen für die Superinfectio nicht annehmen möchten. Neisser hat in seiner Arbeit über die Serumtherapie der Syphilis darauf hingewiesen, daß die verschwindend kleine Zahl bekannter Reinfektionen im Verhältnis zu der ungeheueren Menge erstmalig Infizierter vielleicht durch soziale Verhältnisse eine genügende Erklärung fände. Er meint, „die Seltenheit der Syphilis in späteren Jahren kann nicht ohne weiteres auf die Immunität bezogen werden, sondern ist auch auf die numerische Verschiedenheit der überhaupt gegebenen Infektionsmöglichkeit zurückzuführen". Dieser Zahlenunterschied würde ja für die Superinfektionsmöglichkeit gänzlich fortfallen und aus diesem Grunde erscheint auch die Annahme berechtigt, daß die Zukunft dieses für die Beurteilung der syphilitischen Immunität so wichtige Phänomen öfter zur Beobachtung kommen lassen wird. Denn seit die Erforschung der Lues mehr in das experimentelle Stadium getreten ist, d. h. vor allem seit Entdeckung der Spirochaete, haben sich die Meinungen über die menschliche



luetische Immunität so geändert, daß es fast den Anschein hat, als würde die klinische Sicherung ihrer hypothetisch längst begründeten Ansicht von den bedeutendsten Autoren geradezu erwartet. Nun aber liefert die Tatsache der Superinfectio, deren Existenz durch unsere Fälle sichergestellt scheint, diesen klinischen Beweis, daß die im Körper noch aktive syphilitische Infektion nicht vor Neuinfektion mit dem gleichen Gift schützt, und es bleibt also die Frage zu erörtern, welcher Art die Immunitätsverhältnisse bei der Lues sind, die offenbar einerseits eine solche Möglichkeit offen lassen, andererseits aber einer jahrzehntelangen Beobachtung einen völligen Schutz des betroffenen Individuums gegen die erneute Aufnahme des Luesvirus vortäuschen. Denn wir können nicht annehmen, daß es sich bei der Superinfektion nur um eine Rarität handelt, und die Affenimpfungen der letzten Jahre bestärken uns in dieser Meinung.

Metschnikoff und Roux (38) waren die ersten, denen zweifellose Übertragungen der Lues auf Affen (Schimpansen) glückte, womit übrigens auch die früher als gelungen beschriebenen Impfungen auf niedere Affen [Nicolle (39), Auzias Turenne, Klebs (40), Martineau und Harmonic (41)] sehr wahrscheinlich wurden. Die deutschen Publikationen Neissers, Lassars (42), Fingers-Landsteiners, Buschke-Fischers bestätigen dann die französischen Befunde. Die Publikationen der letzteren Autoren ergab als wichtigste neue Tatsache auch die Infektiosität gummösen Materials. Mit diesen Ergebnissen war der Weg zu neuen Immunitätsforschungen geöffnet, der auch bald beschritten wurde. Neisser sowie Finger und Landsteiner haben die maßgebenden Untersuchungen durchgeführt. Ihre Resultate sind in Kürze folgende: die Reinfektion von Affen sowie syphilitischen Menschen gelang in allen Stadien der Lues mit Produktion von spezifischen Impfpapeln oder bei Tertiärluetischen einer solchen von den Hautgummen ähnlichen Effloreszenzen. Primäraffekte wurden von der zweiten Inkubation ab nicht erzeugt, immer nur die charakteristischen Impfpapeln. Finger und Landsteiner bezweifeln nach ihren Experimenten ein Bestehen der Luesimmunität in dem früher angenommenen

Umfang überhaupt, Gedanken, wie sie früher schon besonders von Neisser aus der Reaktion des Organismus gegen die von ihm beherbergten Erreger (Spirochaeten) in Form der Luesrezidive geäußert waren. In der schon oben zitierten Arbeit unterzieht Neisser die ganze Frage der Immunität einer Kritik und zeigt Materialien, die es ihm als notwendig erscheinen lassen, die bisher als fest begründet angesehenen Ansichten über diesen Gegenstand einer gründlichen Revision zu unterziehen. Er faßt seine Meinung folgendermaßen zusammen: „Das Dogma von der gleichsam regelmäßig erreichten Immunität durch eine einmalige Syphiliserkrankung ist nicht ohne weiteres auf Treu und Glauben hinzunehmen, sondern bedarf einer erneuten Prüfung. Der Zustand eines syphilitischen Individuums, keine „Sklerose" bilden zu können, ist nicht identisch mit dem als Immunität bezeichneten Zustand."

Bestehen die Sätze Neissers auch im allgemeinen völlig zu Recht, so sehen wir doch aus der Superinfectio, daß man zum Beweis gegen die erworbene völlige Luesimmunität nicht auf die Bildungsmöglichkeit einer „Sklerose" zu verzichten braucht, und darum möchten wir auch weder die Luesrezidive noch die gelungenen Impfungen in Form von augenblicklich dem Stadium der Syphilis entsprechenden Produkten als wahre Superinfektionen ansehen. Fehlen die charakteristischen Initialerscheinungen, so gibt es keine Möglichkeit, die zweite Infektion als solche zu erkennen, da niemals mit Sicherheit zu sagen ist, ob die sichtbaren Erscheinungen Symptome der ersten oder zweiten Infektion sind.

Ebensowenig erscheinen uns darin die bei Affen gelungenen Superinfektionen als vollgültige Beweise. Die bei diesen Tieren erfolgreiche Impfung manifestierte sich durch die Impfpapel. Ist diese primäre Läsion der Affenlues aber nicht von den übrigen Affenluesprodukten zu unterscheiden, so darf man daraus nicht unbedingt den Schluß ziehen, daß menschliche Superinfektionen ebenso verlaufen und ebenfalls nicht zur Produktion von Initialsklerosen führen. Gibt es menschliche Superinfektionen, so müssen sie sich durch Primäraffekte manifestieren, und sind diese da, so führen wir sie, wenn wir aus den neuen experimentellen Untersuchungen die Anschauung

gewonnen haben, daß die früheren Ansichten über die Luesimmunität falsch sind, als klinischen Beweis dafür an. Die Schlüsse Fingers, Landsteiners und Kolle-Hetschs, daß durch eine Infektion überhaupt keine Immunität erzeugt werde, sind experimentell noch nicht genügend bewiesen, und auch die Tatsache der Superinfektionen, ob experimentell hervorgerufen oder klinisch beobachtet, begründet diese Anschauung nicht ausreichend.

Vielleicht aber ist die Superinfektion damit zu erklären, daß das im Körper befindliche Gift different ist von dem von außen neu in ihn eindringenden. So, meint Finger, wäre es zu deuten, daß frisches Gift Primäraffekte, bereits in dem Körper kreisendes oder haftendes dagegen Rezidive erzeuge. Er selbst lehnt jedoch solchen Unterschied mit dem Hinweis auf seine gelungenen Impfungen, die dieselben Produkte hervorriefen, ab. Eine solche Differenz der Gifte kann nicht zugegeben werden, denn wir haben in dem Falle Hutchinsons (s. o.) einen praktischen Beweis dafür, daß eine Differenz des internen und externen Syphilisgiftes nicht besteht. In diesem Falle hat nämlich der luetische Patient während seines Aufenthaltes im Hospital sich sein eigenes Virus an einer entfernten Körperstelle in Form des Primäraffektes zur Haftung gebracht. Auch andere spontane Zustände sprechen für die Gleichartigkeit beider Gifte. Der bekannte Abklatschschanker von Primäraffekten, der ja auch noch zu einer Zeit auftreten kann, wo die Erzeugung eines Impfschankers nicht mehr glückt, d. h. einige Wochen seit Bestehen des ersten Primäraffektes, kann hier wohl als Beweis gelten. [1])

Kann man also die Superinfectio weder als Ausdruck einer durch die Luesinfektion nicht erworbenen Immunität betrachten, noch ihre Möglichkeit durch die Verschiedenartigkeit des syphilitischen Giftes im Körper und außerhalb desselben erklären, so ist man gezwungen, nach einer anderen Deutung zu suchen; als solche kommt hauptsächlich in Betracht die Vorstellung von dem wechselnden Immunitätszustand des Orga-

[1]) Dahin gehören auch die bekannten Untersuchungen über Impfschanker von Quérat.

nismus und der ungleichmäßigen Immunisierung der verschiedenen Segmente desselben Organes in der Zeiteinheit.

Bei anderen Infektionskrankheiten sind diese Vorstellungen über die Immunitätsverhältnisse schon längst gebräuchlich und durch Experimente zum Teil erwiesen. Wir erinnern an die neueren Forschungen, besonders v. Pirquets, über Vakzination. und Revakzination, die die fundamentale Entdeckung zeitigten, daß nach der Vakzination noch Monate und Jahre hindurch Revakzinationen von lokalem Erfolg begleitet sind, trotzdem nachweislich ein Schutz gegen die Allgemeininfektion besteht-

Auch bei der Gonorrhoe sind Superinfektionen längst bekannt, und bei der Erklärung der Wirkung des Tuberkulins bei Tuberkulösen entwickelt Ehrlich Gedanken, die eine ungleichmäßige Immunisierung des ganzen Organismus nicht nur, sondern auch der einzelnen Segmente desselben Organs voraussetzen. Auch die neueren Ulcus molle-Forschungen zeigten bei positiver Komplementablenkung des betreffenden Serums Impfbarkeit der Haut mit virulenten Ducrey-Bazillen.

Vielleicht ist auch ein Hinweis auf gewisse normale Ver hältnisse geeignet, den zunächst befremdenden Gedanken vertrauter zu machen. Zum Beweise des Satzes, daß die Zusammensetzung der Organe in der Zeiteinheit bezüglich der sie durchströmenden Säfte und der daraus resultierenden Zustände ihrer Elemente nicht gleichmäßig ist, können überhaupt experimentell nur die beiden Organe herangezogen werden, die uns ohne weiteres auch im Laboratorium zugänglich sind, die Haut und das Blut. Und von diesen beiden ist es bekannt. Wir erinnern nur an die verschieden ausgefallenen Blutkörperchenzählungen in Kapillaren und Venen, an den daraus folgenden verschiedenen Salzgehalt und Konzentration pro Kubikzentimeterorgan, an die verschiedene Temperatur der Säfte in den verschiedenen Organen mit ihren Folgen etc. etc. Für die Haut mag man sich die alte Köbnersche Theorie (45) von der lokalen Disposition der Haut und die Unnasche Lehre (46) von der „Hautkonstitution“ ins Gedächtnis zurückrufen, um einzusehen, daß die Vorstellungen, die wir für das Entstehen der Superinfectio syphilitica supponieren, keine gänzlich ungewohnten sind.



Müssen wir aber das zugeben, so dürfen wir von der These, daß besonders ein so polymorphes Organ wie die Haut in ihren einzelnen Teilen nicht gleichmäßig empfänglich oder unempfänglich ist, nicht mehr zurückschrecken, besonders wenn wir an die so eigenartigen „Prädilektionsstellen“ der verschiedenen Dermatosen (Psoriasis, Seborrhoe, Herpes) und sonstige „typische Lokalisationen“ denken.

So kann auch eine Neuinfektion an der einen Stelle gelingen, an einer anderen aber nicht, und die zum Teil gelungenen, zum Teil mißlungenen Impfungen erklären sich zwanglos aus dieser Konstitution der Haut.

Es liegt demnach keine Tatsache vor, die geltend gemacht werden könnte, um die Möglichkeit einer Superinfectio a limine abzuweisen, und man ist wohl zu skeptisch, wenn man jetzt, wo die Tatsache der Superinfectio nicht mehr in Frage zu ziehen ist, ihre Möglichkeit erörtert. Zugegeben soll werden, daß die Beobachtung der Superinfektion zur Zeit eine Rarität ist; daß diese selbst eine Rarität ist, glauben wir nicht, und wir meinen, daß die hier beschriebenen Fälle den Anfang eines größeren Beobachtungsmaterials bilden werden.

Zusammenfassung. Die hier angeführten beiden Fälle sind sichere Superinfektionen.

Die Superinfectio darf nur aus einem ganz bestimmten Symptomenkomplex diagnostiziert werden, nämlich dem Zusammentreffen florider Sekundärerscheinungen mit einem nach deren Auftreten entstandenen neuen Primäraffekt.

Literatur.

1. v. Baerensprung. Mitteilungen der Abteilung und Klinik für syph. Kranke, Charité-Annalen. Bd. IX. Berlin.
2. v. Sigmund. Wiener mediz. Wochenschrift. 1878. Nr. 22.
3. Ricord. Traité compl. des mal. vener. 1851 und leçons sur le chancre 1860.
4. Diday. Histoire naturelle de syphil., Paris 1863, und de la Reinf. syphilitique.
5. Köbner. Über Reinfektion mit konstitutioneller Syphilis. Berl. klin. Wochenschrift. 1872.
6. Hudélo. De l'immunité syphilitique. Ann. de D. et Syph. 1891.
7. Pospelow. Un cas de Reinf. syphilitique. Annales de Derm. et Syph. 1892. p. 125.
8. Haslund. Festschrift für J. Neumann. Wien. 1900.
9. John. Reinfectio syphil. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1909. Leipzig.



10. Taylor. Pract. treat. on genito- urin etc. London. 1905. p. 485. (ct. n. John).
11. Ogilvie. Internat. Kongreß 1896. p. 220.
12. Finger u. Landsteiner. Untersuch. über Syphil. am Affen. I. Mitteilg. Arch. für Derm. und Syph. LXXVIII. Bd. 1906.
13. Finger u. Landsteiner. Unters. über Syphil. II. Mitteilg. Arch. für Derm. und Syph. LXXXI. Bd. 1906.
14. Doutrelepont. Arch. für Derm. und Syph. XCI. Bd. p. 162. Über Spirochaete pallida.
15. Doutrelepont u. Crouven. Über den Nachweis von Spir. pallida in tertiären syphil. Produkten. Deutsche med. Woch. 1906. Nr. 23.
16. Tomaczewsky. Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 27.
17. Malinowsky. Arch. f. Derm. und Syph. Bd. XCI. p. 462.
18. Ritter. Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 41.
19. Neisser. Versuche zur Übertragung der Syphilis auf Affen. IV. Mitteil. Deutsche med. Wochenschr. 1906. p. 493.
20. Neumann. Wien. 1899. Syphilis. (Nothnagel.)
21. Polland. Wiener klin. Wochenschr. 1908.
22. Preis. Ein Fall zufällig entstandener Superinfectio syphil. 1910. Gyogyoscat, Budapest.
23. J. Hutchinson. Über Autoinokulation und Reinfektion bei Syphilis. Lancet 1909, 29/V.
24. Neisser. Was wissen wir über eine Serumtherapie der Syphilis? 1898. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. LIV.
25. Fournier. Traité de la Syphil. Paris 1904.
26. Glass. Über Spirochaete pallida. Inaug.-Diss. Leipzig. 1906.
27. Mulzer. Prakt. Anleitung zur Syphilisdiagnose. 1910. Berlin.
28. Schaudinn. Über Spiroch. pall. bei Syphil. und die Unterschiede dieser Form gegenüber anderen Arten dieser Gattung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 22.
29. Tarnowsky. Reinf. syphil. Wratch 1898 (Archiv für Derm. u. Syph. Nr. 30, p. 430.)
30. Ehrmann u. Fick. Kompendium der speziellen Histopathologie der Haut. Wien 1906. p. 102.
31. Haslund. Syphilis maligna. Archiv für Derm. und Syphilis. Bd. XXXVIII, Heft 2.
32. Joseph. Lehrb. d. Haut- und Geschlechtskrankh. Berlin 1901.
33. E. Wagner. Das Syphilom im allgemeinen und Syphilom des Herzens und der Gefäße. Archiv der Heilkunde, VII. Jahrg. 1866.
34. Deyke. Ein Fall von tertiärer Sklerose. Mitteilungen a. d. Hamburger Staatskrankenh. 1897, p. 410.
35. Lesser. Lehrb. d. Haut- und Geschlechtskrankh. Leipzig. 1901.
36. Hoffmann. Ätiologie der Syphilis. Berlin. 1906.
37. Tarnowsky. Reizung u. Syphilis. Vierteljahrsschr. f. Derm. und Syphilis. 1877.
38. Metschnikoff u. Roux. Annales de l'institut Pasteur. 1903. p. 809.
39. Nicolle. Annales de l'institut Pasteur. 1903. p. 636.
40. Klebs. Archiv f. experim. Pathologie. 1897. Bd. X. p. 161.
41. Martineau u. Harmonic. Bull. de l'academie de méd. 1882.
42. Lassar. Dermat. Zeitschr. 1904. Heft 1, p. 8.
43. Neumann. Reizung und Syphilis. Allgem. Wiener medizin. Ztg. 1885. Nr. 27—29.
44. Pirquet. Die Serumkrankheit. Berlin u. Wien. 1908.
45. Köbner. Zur Ätiologie der Psoriasis. Vierteljahrsschrift für Derm. u. Syph. 1876.
46. Unna. Ekzem, im Handbuch der Hautkrankheiten v. Mracek. Wien. 1905. Bd. II, p. 231.



R. Clinica Dermosifilopatica Bologna (Dir. Prof. D. Majocchi).

Arsenizismus mit retikulärer Melanodermie.

Von

Dr. P. L. Bosellini,
I. Assistent und Privatdozent.

Zwei Fälle, deren Geschichte ich bringe, und ein dritter, den ich in der Erinnerung habe, führten mir vor kurzem die Möglichkeit vor Augen, daß die kutane Arsenikintoxikation (infolge medikamentöser Anwendung) mit melanotischem Charakter eine retikuläre Figuration annehmen könnte analog der bei Syphilis, wie sie jedoch auch bei Tuberkulose, Chlorose und bei anderen kachektischen Zuständen beschrieben wurde. Besonders der erste dieser Fälle erinnerte vollkommen auch wegen seiner Lokalisation und Zirkumskription am Halse an den melanotischen syphilitischen Kragen.

Die Vorführung dieser Fälle jedoch bietet, abgesehen davon, daß sie interessant ist wegen der besonderen morphologischen Eigentümlichkeit der Melanodermia arsenicalis, auch Gelegenheit zu pathogenetischen Betrachtungen über alle Melanodermien mit retikulärem Aussehen, die bekanntlich verschiedene pathogenetische Interpretationen erfahren haben, indem sie von den einen angesehen wurden als primäre, von den anderen als sekundäre Formen, die entzündlichen, in der Haut durch toxische oder toxisch-infektiöse Agentien hervorgerufenen Prozessen folgten. Die Kontroverse, die noch heute andauert, hatte als hauptsächliches Feld die Syphilis, neuerdings auch die Tuberkulose. Die zur Stütze der einen



oder anderen der beiden Theorien beigebrachten Argumente waren verschieden, gründeten sich jedoch alle auf sichere Tatsachen, so daß man denken mußte, daß wirklich die Melanodermien der zitierten krankhaften Zustände zuweilen auf diese, zuweilen auf jene Ursache zurückgeführt werden müßten, daß also in einigen Fällen die Melanodermie einen primären Charakter habe, in anderen einen sekundären, auf entzündliche Prozesse folgenden. In der Tat jedoch kommt man nach einer sorgfältigen Prüfung der veröffentlichten Arbeiten auf den Gedanken, daß, wenn auch die beobachteten anatomischen und klinischen Tatsachen nicht in Zweifel zu ziehen sind, so doch eine richtige Deutung derselben fehlt, welche offenbare Widersprüche beseitigend zu einer einheitlichen pathogenetischen Auffassung dieser morphologischen Varietäten von Melanodermien führen könnte, eine Auffassung, die dem Leser sehr einfach erscheinen wird bei der Erinnerung an einige anatomische und klinische Tatsachen.

Geben wir der Wahrheit die Ehre. Diejenigen, welche für den primären Ursprung dieser Melanodermien eintreten, stützen ihr Urteil auf folgende Tatsachen: hinsichtlich der Hautmorphologie auf das Fehlen eines vorausgegangenen oder konkomitierenden erythematösen Zustandes, auf die Abwesenheit von Schuppen, Atrophie, von exsudativen Elementen oder Produkten, von histopathologischen konnektival-vaskulären Alterationen, die auf einen entzündlichen Zustand hindeuteten. Und schließlich finden sie ein anderes Argument zur Stütze ihrer These in der Natur des melanotischen Pigments, das Melanin und nicht Ockerpigment sei, welches letztere jedoch das obligatorische Ingrediens der nach Entzündungen übrigbleibenden Pigmentationen sein müßte.

Im Gegensatz zu diesen führen die Verteidiger der sekundären Natur der retikulären Melanodermie Fälle an, in denen zweifellos der Melanodermie vorausgegangene Roseolen konstatiert wurden oder auch kompliziertere Formen wie Papeln, und andere Fälle, in denen schwere Alterationen der Haut gefunden wurden, nämlich Atrophien und mit der Pigmentation gleichzeitig einhergehende Achromien, und was die histologische Seite anbetrifft, Hautinfiltrationen und Gefäßalteration von un-

zweifelhaft entzündlicher Natur. Ist es nun gegenüber diesen konstatierten Tatsachen wirklich nötig anzunehmen, daß es sich um zwei verschiedene Reihen von Tatsachen handelt, oder besser um zwei verschiedene Ursprungsarten der retikulären melanotischen Läsionen?

Ich glaube nicht, wenn man ohne Vorurteile die Tatsachen prüfen will, indem man ihnen den richtigen Wert zuerteilt.

Was für einen Wert hat es in der Tat, wenn der erythematöse Zustand nicht als dem Auftreten der Melanodermien vorausgehend oder gleichzeitig mit ihm konstatiert wird? Ich erinnere daran, daß erythematöse Zustände, Roseolen bei Syphilis existieren können, die bei der einfachen Inspektion nicht sichtbar sind und wie es erforderlich ist, um sie evident zu machen, auf besondere Kunstgriffe zu rekurrieren, wie das Reiben der Haut, das eine aktive Hyperämie bedingt, oder eine Kompression in der Art, daß ein Kongestionszustand hervorgerufen wird. In bezug hierauf verweise ich den Leser auf eine sehr interessante Studie von Horand „Die venöse Kompression als diagnostisches Mittel einer latenten Roseola".

Und sind nicht vielleicht auch erythematöse Zustände, syphilitische Roseolen bekannt, die so flüchtig sind, daß eine aufmerksame und tägliche Beobachtung erforderlich ist, um sie zu überraschen?

Eine systematische Jagd wurde von einem französischen Beobachter, Hullen, vorgenommen zu dem Zwecke, Roseolen zu entdecken am Halse von Patienten mit sekundärer Syphilis, und zwar beim ersten Auftreten dieser, um sich zu vergewissern über das primäre oder sekundäre Auftreten der retikulären Melanodermie des Halses. Und das Resultat belohnte die Bemühungen, denn er fand bei sehr vielen Kranken, besonders weiblichen Geschlechts, daß eine Roseola am Halse stets der Anwesenheit einer Melanodermie vorausging.

Auch ich hatte vor nicht langer Zeit Gelegenheit, bei zwei Individuen die Transformation einer konfluierenden retikulären Roseola des Stammes in eine retikuläre Syphilis pigmentaria zu verfolgen, welche analog derjenigen war, die man gewöhnlich nur am Halse antrifft.



Um die Präexistenz eines erythematösen, id est entzündlichen Zustandes auszuschließen, hat auch keiuen Wert die Abwesenheit von Schuppen, Achromien, Atrophien usw., denn diese morphologischen Elemenie stellen keine notwendigen Ausgänge vorausgegangener primärer, entzündlicher Formen dar. In der Tat ist ja die syphilitische Roseola frei von diesen Folgezuständen, und im allgemeinen können frei davon sein all jene erythematösen Manifestationen, bei denen der entzündliche Prozeß sehr schwach ist an Intensität, an Dauer.

Auch ein negativer histopathologischer Befund kann nicht dazu dienen, einen vorausgegangenen entzündlichen Zustand auszuschließen, denn die Roseolen bestehen im allgemeinen, auch auf ihrer Akme, nach der histopathologischen Seite hin in äußerst geringfügigen Prozessen, die leicht verschwinden, ohne Spuren von sich zu hinterlassen.

Und was soll man zu dem Argument über die Natur des in solchen Herden existierenden Pigmentes sagen? Melanin und Ockerpigment sind beide stickstoffhaltige Pigmente, in denen Eisen in wechselnden Proportionen vorkommt, und die noch sehr schlecht definiert sind. Es ist auch nicht gesagt, daß die Formation des einen der des anderen subordiniert ist. Es scheint sogar, daß das Melanin einen Ursprung für sich hat durch besonderen Zellmetabolismus, der — wenn man will — durch die Entzündung wie durch viele andere Agentien angeregt werden kann, der aber unabhängig ist vom Blutpigment. In den nach Entzündungen auftretenden rezenten Pigmentationen finden sich die beiden Pigmente oft vermischt, während in den alten nur das Melanin vorkommt, wohingegen das Ockerpigment verschwunden ist. Hiermit ist durchaus nicht gesagt, daß jenes durch eine sukzessive Transformation von diesem entsteht; viel wahrscheinlicher ist es, daß das labilere Ockerpigment früher verschwindet als das andere, dessen Resistenz bekannt ist.

Die Verteidiger des primären Ursprungs der retikulären syphilitischen Melanodermien müssen sich deshalb in Bedingungen versetzen, unter denen sie die Einwürfe vernichten können, die man gegen ihre Argumente richten kann. In dieser Direktive kommen wir leicht dazu, die der Roseola konsekutive Melano-



dermie mit der retikulären syphilitischen Melanodermie zu vereinigen, welche auf noduläre papulöse Formen folgt, wie sie von den Autoren beschrieben wurden. Und wir erklären uns dann auch deutlich, warum in diesen Fällen und nicht in den anderen die melanotische Alteration vergesellschaftet ist mit Achromien, Atrophien, Hautinfiltraten, mit Erscheinungen von proliferierender Gefäßentzündung, und zwar all dies in verschiedenen Proportionen, worauf die Verteidiger des sekundären Ursprungs aufmerksam machten. In verschiedenen Proportionen, achten wir wohl darauf, und so zeigt sich vor uns eine ununterbrochene Kette von Tatsachen mit einem einzigen Schwerpunkt, dem entzündlichen Prozeß, der je nach seiner Intensität wechselnde morphologische Manifestationen darbietet, die verschiedenen histopathologischen Alterationen entsprechen. Die retikuläre Pigmentation zeigt einen besonderen Sitz dieser entzündlichen Alterationen an, das sogenannte Anastomosennetz, das die Papillarzapfen mit direkter Irrigation untereinander verbindet, ein vor allen Dingen venöses Netz, vielleicht die Lieblingslokalisation des entzündlichen Prozesses an gewissen Stellen (Hals), wofür wir keine Ursache kennen, denn diese Lokalisation entspricht keinem bekannten Gefäßbezirk noch der Verteilung des Plexus cervicalis. Sie erinnert in gewisser Beziehung an das Hautterritorium der dritten Spinalwurzel, aber anderseits fehlt die Ähnlichkeit. So ist es beim ersten Anblick schwer zu sagen, ob ihre Topographie eine rhizomerische oder myelomerische ist.

Wenn man so die Syphilis pigmentaria betrachtet — denn auf diese beziehen sich vor allen Dingen die obigen Betrachtungen —, so begreift man auch leicht, weshalb diese Manifestation nicht auf die gebräuchlichen antisyphilitischen Kuren weichen will. Wenn sie den Ausgang einer spezifischen Entzündung darstellt, so ist es klar, daß man ihr Verschwinden ebensowenig verlangen kann, wie das einer Pigmentation, die einer Papel, einem Knötchen oder einem Gumma folgt; und es fällt deshalb jeder Grund für die all zu künstlich hergerichtete Parasyphilis fort — als solche wurde ja gerade auch die Syphilis pigmentaria angesehen —, deren radikale Revision sich jeden Tag mehr aufdrängt.



Alles, was ich bis jetzt auseinandergesetzt habe, bezieht sich, wie gesagt, besonders auf die Syphilis, die mit bemerkenswerter Häufigkeit jene Manifestation darbietet, aber dieselben Tatsachen, dieselben Deutungen wurden vorgebracht für die retikulären Melanodermien, die man viel weniger häufig bei Tuberkulose, Chlorose und bei gewissen kachektischen Zuständen beobachtet.

Bei der Tuberkulose wurden Pigmentationen gefunden, die meist retikuläres Aussehen und zervikalen Sitz hatten und ganz ähnlich waren denen bei Syphilis. Thibierge, Fournier und andere und neuerdings Vignolo-Lutati erörterten ihre Pathogenese und sich auf die morphologischen und histopathologischen Tatsachen stützend, die ich schon vorhin in bezug auf die Syphilis anführte, kamen sie zu dem Schlusse, daß es sich auch hier um ein primäres autonomes Faktum handle, dem sie die Bezeichnung Tuberculide pigmentaria gaben. Und um dies zu erklären, rekurrierten sie auf komplizierte und geistvolle Theorien, indem sie nicht versäumten, wo es sich um Tuberkulose handelte, die Addisonsche Krankheit ins Feld zu führen und die Nebennierenkapseln oder die chromaffine Substanz des Sympathikus. Ich denke jedoch, nach dem was ich hinsichtlich der Syphilis pigmentaria gesagt habe und bei der engen Analogie der beobachteten Tatsachen zwischen den retikulären syphilitischen und tuberkulösen Melanodermien, daß man die melanotischen Formen bei der Addisonschen Erkrankung wohl unterscheiden muß von denen, die den Gegenstand unserer Studie bilden, denn jene müssen einer verschiedenen Pathogenese entsprechen, obschon das letzte Resultat des Prozesses die Bildung und abnorme Anhäufung von Melanin ist, über dessen Bedeutung anderen Pigmenten gegenüber wir schon gesprochen haben.

Bevor ich von der arsenikalen Form spreche, die mich zu diesen Betrachtungen anregte, möchte ich schließlich jedoch zur Stütze der These des entzündlichen Ursprungs dieser retikulären Pigmentationen an das erinnern, was man bei gewissen Ekzemen durch Stauung infolge Phlebektasien an den unteren Extremitäten beobachtet oder in gewissen Formen durch Stauung, welche ihre Ursache in zentralen Zirkulationsstörungen



haben; bei diesen Formen, besonders bei den ersteren, stellen sich entzündliche Zustände ein, denen später die Pigmentation folgt. Und es ist angebracht daran zu erinnern, daß eben diese venösen Stauungen nicht an und für sich zur Pigmentation führen, sondern daß ein entzündlicher Zustand vorausgehen muß, damit die venöse Stauung eine Phlogose bedingt.

Daß der entzündliche Zustand notwendig ist, zeigte mir auch vor nicht langer Zeit ein interessanter Fall von Mediastinaltumor, der zu einer venösen Stauung am Stamm und den Extremitäten geführt hatte, so daß eine prächtige Hautmarmorierung sichtbar war, und wobei man, obschon die Stauung lange andauerte, keine Spur von Pigmentation fand.

Nachdem ich dieses vorausgeschickt, komme ich zu den beiden Fällen von arsenikaler Melanodermie.

1. Beobachtung. F. L. aus Bologna, 14 Jahre alt, Mädchen mit regelmäßigem Knochenbau, aber mit schwacher Nutrition. Seit etwas mehr als einem Jahre fing sie an, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, etwas Kopfschmerzen zu verspüren und sah blaß aus. Die Störungen wurden offenbar auf einen Zustand von Chloranämie bezogen. Als roborierende Kur wurde ihr die Fowlersche Lösung verschrieben, die sie seit zwei Monaten nahm. Aber nach einem Monat der Behandlung verschlechterte sich ihr Befinden anstatt besser zu werden, und zwar in dem Sinne, daß der Schwächezustand, die Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit zunahmen und daß gastro-intestinale Störungen hinzutraten. Von seiten der Haut stellten sich gleichzeitig mit einem sehr lästigen Ameisenlaufen an Händen und Füßen ein Gefühl von Hitze im Gesicht und ein Brennen mit Rötung an den Augen ein.

Status praesens. Die schlecht ernährte, blasse Patientin zeigt eine Dermatose mit Lokalisation an den oberen und unteren Extremitäten und am Halse.

An den unteren Extremitäten stellt sich die Dermatose als eine erythematöse Form von rosaroter Farbe dar, einförmig ausgebreitet von der supramalleolaren Region über den ganzen Rücken und die Sohle des Fußes hin, die Zehen mit einbegriffen, so daß man bei der scharfen Abgrenzung der Läsion nach den gesunden Teilen hin die Figuration eines Schuhs hat. Mit der Rötung ist jedoch auch eine gewisse Rauhigkeit der Haut verbunden, eine Verdickung und mangelnde Elastizität und eine leichte Abschuppung in Lamellen. An der Fußsohle findet sich auch eine Verdickung der Epidermis, eine Hyperkeratose, ohne besondere Charaktere.



Die Dermatose nimmt jedoch an den unteren Extremitäten noch eine andere Region ein und zwar das Knie, wo sie auf einer erythematösen Basis rote glatte oder in Gruppen stehende, desquamierende, papulöse, lichenoide Erhebungen zeigt, denen eine gewisse Verdickung der Haut entspricht. Auch die Nägel sind alteriert insofern als sie unregelmäßige Dicke haben, Furchen und transversale Streifen zeigen und an den freien Enden verdünnt und erodiert sind.

An den oberen Extremitäten stellt sich die Dermatose mit analogen Charakteren dar; man hat hier auch einen erythematösen, diffusen, handschuhartig figurierten Prozeß, mit dem Desquamation und Verdickung der Haut einhergehen. Die Dermatose endigt hier am unteren Drittel des Vorderarmes. Die Handflächen weisen eine keratotische Verdickung und eine gewisse Hyperidrosis auf.

Der Ellbogen zeigt wie das Knie papuloide Formen auf erythematösem Grunde. Die Nägel der Finger sind verdickt, faltig, zugespitzt am freien Ende, wo sie sich zersplitternd fragmentieren.

Am Gesicht bemerkt man einen leichten erythematösen Zustand.

Am Halse hat die Dermatose ein ganz anderes Aussehen. Es handelt sich um eine Änderung der Farbe genau rings um den Hals herum nach Art eines Kragens. Die Änderung der Farbe beruht auf einer braunschieferartigen, nicht sehr ausgesprochenen Pigmentation, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit von weißen, einförmigen, halbmondförmigen Gebilden von Linsengröße unterbrochen ist, so daß eine Retikulation entsteht. Der Kragen verschwindet allmählich nach oben und unten gegen die gesunden Teile hin. Keine Spur von Rötung begleitet ihn noch von Abschuppung oder von einer anderen sekundären Form.

Die Tast-, Wärme-, Schmerzempfindung ist normal an den kranken Stellen. Es besteht Jucken an den Händen und Füßen.

Die sichtbaren Schleimhäute zeigen keine Spur von Pigmentation; die Konjunktiva ist gerötet und gerötet und trocken ist die Mund- und Zungenschleimhaut.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts interessantes. Der Urin jedoch enthält Albumin in mäßiger Menge — 1‰ — ohne Nierenzylinder.

Der Gebrauch des Arseniks wurde ausgesetzt und eine geeignete Kur gegen die Albuminurie verschrieben; sie verschwand in wenigen Wochen.

Was die Haut angeht, so sah man in wenigen Wochen den erythematösen Zustand bedeutend schwächer werden. Als ich die Kranke nach einigen Monaten wiedersah, konnte ich die Persistenz eines erythematösen Zustandes mit Verdickung der Haut und Hyperkeratose der Palma und Planta konstatieren; der melanotische Kragen war schon gänzlich verschwunden. Nach einem Jahr war dann keine Spur der erythematösen, keratotischen Läsionen mehr vorhanden.

2. Beobachtung. A. Z. Erste Untersuchung am 20. Nov. 1908. Es handelt sich um eine weibliche Person von 21 Jahren. Sie leidet



seit längerer Zeit an Anämie, so daß sie seit drei Jahren mit kurzen Unterbrechungen Kuren mit Fowlerscher Lösung macht. Seit sechs Monaten hat sie Pigmentläsionen des Halses und der oberen Partien des Stammes bemerkt und gleichzeitig Paraesthesien an den Händen und in geringerem Grade an den Füßen.

Status praesens. Graziles Individuum, aber von gesundem Aussehen. Rings um den Hals herum, auf den Schultern, vorn am Stamm bis zur Taille und hinten am Rücken eine Hand breit vom Nacken weg sieht man ein Pigmentnetz mit unregelmäßigen Maschen, mit schlecht begrenzten Rändern, die normal gefärbte Haut umschreiben. Dieses Netz, das sehr an das Aussehen der Pithyriasis versicolor erinnert, ist dichter am Halse und wird um so loser, je weiter man sich davon entfernt, und es verliert sich allmählich nach der Taille hin. Im oberen Teile, am Halse, sind die Grenzen der Dermatose auch wenig scharf. Keine andere Läsion begleitet die Pigmentation.

An den unteren Extremitäten bemerkt man eine besonders an den Hacken und im allgemeinen an den die Erde berührenden Teilen der Fußsohle ausgesprochene Hyperkeratose.

An den oberen Extremitäten besteht ein leichter Grad von Hyperkeratose an den Handflächen.

Nach einigen Monaten waren alle Hautläsionen und auch die Pigmentation wesentlich geringer geworden.

Diese beiden Fälle hatten also außer der Hyperkeratose an Händen und Füßen den melanotischen Zustand gemeinsam. Der erste zeigte ferner ein Erythem mit pellagroider Disposition und Figuration insofern, als der erythematöse Zustand, der mit Infiltration und Desquamation einherging, an den unteren Extremitäten das Aussehen eines Strumpfes und an den oberen das eines Handschuhes hatte. Ein leichter erythematöser Zustand bestand auch im Gesichte.

Wenig habe ich in der Tat über die Hyperkeratose zu sagen; ich möchte nur hervorheben, wie sie im ersten Falle als dem erythematösen Zustand folgend sich zeigte. Über diese Hyperkeratosen veröffentlichte vor mehreren Jahren Mibelli eine interessante Monographie, indem er nach der pathogenetischen Seite hin zu dem Schlusse kam, daß sie primär auftreten. Ich will mich hier nicht darauf einlassen, über diese Behauptung zu diskutieren; ich habe nur darauf hingewiesen, weil ich darin eine gewisse Analogie mit der pathogenetischen Frage der Melanodermie finde.



Und für diese will ich den Leser interessieren. Sie zeigte sich sowohl im ersten als auch im zweiten Falle mit einem für solche Melanodermien ungewöhnlichen Aussehen, nämlich mit einem melanotischen Netz, das analog dem der Melanodermia syphilitica ist. Im ersten Falle hatte sie sogar Sitz und Zirkumskription am Halse, so daß die Ähnlichkeit vollkommen wurde; die halbmondförmigen Gebilde zeigten normale Haut, so daß man nicht an eine Verschiebung des Pigmentes von den weißen Stellen zu den pigmentierten denken konnte; es bestand deshalb eine reine Hyperchromie. Keine andere Hautalteration begleitete in situ die Melanodermie, d. h. weder Rötung noch Exsudate, noch Schuppen, noch Atrophie. Die Biopsie war mir unmöglich.

Die Arsenmelanosen sind eine sehr häufige Manifestation von Hautarsenizismus und fast gleich (Meneau) derjenigen der Konjunktivitis und der Kongestion der Hände und Füße, immer viel häufiger als die Keratodermie. Sie zeigt sich mit sehr verschiedenem Aussehen von Fall zu Fall, sowohl hinsichtlich der topographischen Verteilung und der Größe der Flecke, als auch in bezug auf die Intensität des Kolorits, so daß die aus wenigen disseminierten und gelbbraunen Flecken bestehende Melanose durch verschiedene Entwicklungsgrade fortschreitet zu intensiven, generalisierten, kontinuierlichen Melanodermien, die eine Bronzekrankheit vortäuschen, von der sie sich nur durch das Fehlen von Pigmentation der Schleimhäute unterschieden (Schlesinger, Müller). Die besondere, von mir hervorgehobene netzförmige Figuration wurde, so viel ich weiß, von den Autoren nicht bemerkt; sie erscheint mir jedoch interessant genug, um darauf aufmerksam zu machen, auch weil sie uns die Frage des primären oder sekundären Ursprungs der Arsenmelanosen vorführt.

Die Autoren nahmen an, daß es auch von diesen Melanodermien primäre und sekundäre gäbe und gründeten die Unterscheidung auf das Vorangehen oder die Koexistenz von Erythemen, Abschuppung (Fälle von Guaita und Wyss) usw., die auf einen entzündlichen Zustand zu beziehen seien. Ich spreche natürlich nicht von entzündlichen Zuständen, die charakterisiert sind durch komplizierte, vesikuläre, zosterartige,

bullöse, pemphigoide Manifestationen, sondern von Erythemen oder Erythrodermien, die fleckweise besonders das Abdomen, die Brust, die Schenkel und Genitalorgane befallen und viel weniger das Gesicht und den Hals (Meneau), die sich jedoch unter einem pseudoexanthematösen morbilliformen (Mac Nab, Piffard, Broadnard, M. C. Anderson) oder skarlatiniformen Typus (Merbach) darbieten können oder unter dem Typus einer generalisierten Erythrodermie (Rasch). Diese Erytheme sind zuweilen sehr flüchtig und gehen mit oder ohne Desquamation verschiedener Intensität einher je nach der Dauer und Stärke des Prozesses; ihnen folgt mitunter die Pigmentation; in jedem Falle erscheinen die Pigmentationen objektiv gleich.

In diesen Hinweisen wird der Leser offenbar die Elemente finden, die erlauben, die pathogenetische Frage der Arsenmelanose jener der syphilitischen Melanose zu nähern. Er wird, nachdem einmal festgestellt ist, daß auch der Hautarsenizismus erythematöse Manifestationen verschiedenen Aussehens, verschiedener Lokalisation und Ausdehnung haben kann, und daß diese Manifestationen intensiv und dauernd, aber auch schwach und flüchtig sein können, die Überzeugung gewinnen, daß als sekundäre Melanodermien nur diejenigen beurteilen zu wollen, bei denen die Zeichen eines gegenwärtigen oder vorausgegangenen entzündlichen Prozesses evident erscheinen, ein exzessives Verlangen ist. Die Variabilität des Aussehens, des Sitzes und der Ausdehnung, welche die Arsenexantheme annehmen können, erklären auch — ebenso wie bei der Syphilis — das verschiedene Aussehen der Melanodermie.

In meinen beiden Fällen war bei dem einen zweifellos und persistent ein erythematöser Zustand, bei dem anderen bestanden Erscheinungen, die für den kongestiven Zustand der Hände und Füße sprachen und den wir auch als entzündlich ansehen müssen. Der Arsenik hatte also schon in der Haut der beiden Kranken seine phlogogene Wirkung entfaltet; bei der einen wie der andern waren auch die Hyperkeratosen vorhanden, die ich auch immer als sekundäre Manifestationen von Hautarsenizismus ansehen möchte im Gegensatz zur Ansicht Mibellis, der sie für primär hält, indem er die Bedeutung

des Vorausgehens oder der Koexistenz eines kongestiven oder entzündlichen Zustandes nicht berücksichtigt (wie aus der Geschichte seiner Fälle hervorgeht). Die Melanodermie war also in meinen beiden Fällen auf einer Haut aufgetreten mit unzweifelhaften Zeichen von Phlogose.

Die mikroskopische Untersuchung zu dem Zwecke, histopathologischen Elementen der Entzündung nachzuspüren und die Natur des die Melanodermie bedingenden Pigmentes zu studieren, konnte nicht ausgeführt werden. Jedenfalls hätte auch das Fehlen jeder Spur von Entzündung im Gewebe keinerlei negativen Schluß zugelassen wegen der bei Besprechung der syphilitischen Melanodermie auseinandergesetzten Gründe; das nach vorausgegangener Entzündung residuierende Pigment kann lange fortbestehen und das Verschwinden jeglicher Spur von Entzündung überdauern. Was die Natur des Pigments der Arsenmelanose betrifft, so sagen die Untersuchungen der Autoren, daß diese Pigmentation, welche die Zellen der Epidermis, besonders die basalen und die Bindegewebszellen der Papillarschicht betrifft, auf Melanin beruht (Roberts und Müller); einige jedoch (Enriquez und Lereboullet) haben außer diesem auch Ockerpigment gefunden wie bei den nach Entzündungen auftretenden Pigmentationen.

Wie man sieht, führt auch in dieser Beziehung die Arsenmelanose dazu, dieselben Betrachtungen anzustellen wie die syphilitische Melanose. Melanin und Ockerpigment können offenbar zwei absolut verschiedene Zustände sein, das Melanin kann herrühren von einer besonderen metabolischen Aktivität der Epithelial- oder Bindegewebszellen und das Ockerpigment vom Blutpigment, d. h. vom Hämoglobin. Und da dieses letztere labiler ist als das erstere und früher verschwindet, so residuiert, während man im Anfang beide in demselben Herde vermischt findet, später nur das Melanin, das sich langsamer resorbiert. Diese Arsenpigmentationen (Schlesinger, Müller) verschwinden mehr oder weniger langsam (nach Aussetzung des Medikaments) je nach der Zeit ihres Auftretens und ihrer Intensität.

In meinen Fällen war dann noch jene retikuläre Anordnung des Pigments, über dessen Bedeutung hinsichtlich der Ge-



fäße ich bei der Syphilis sprach. So denke ich denn, daß in meinen Fällen auch aus diesem Grunde eine sekundäre Pigmentation vorlag und daß man als solche auch die Pigmentation bei vielen Fällen aus der Literatur interpretieren kann, bei denen wie für die Syphilis und Tuberkulose die Frage des primären oder sekundären Auftretens gestellt wurde.

Bei meinem ersten Falle kann man jedoch den Einwurf machen, daß die Pigmentation dort fehlte, wo der entzündliche Prozeß evidenter und dauernder war, nämlich an den Händen und Füßen, und daß bei dem zweiten Falle, der viel weniger ausgesprochene entzündliche Erscheinungen darbot, die Pigmentation stärker und ausgedehnter war als bei dem ersten. Die Einwürfe verlieren jedoch ihren Wert, wenn der Leser sich vergegenwärtigt, daß diese sekundären entzündlichen Pigmentationen keine notwendige Beziehung zur Intensität des entzündlichen Prozesses an und für sich haben, sondern zu vielfachen anderen Faktoren, die sich auf das befallene Individuum und die Hautregionen beziehen, wie uns die klinische bei der Syphilis geführte Beobachtung lehrt. Die Syphilis zeigt die Roseola besonders sichtbar und persistent am Stamm, bietet hier aber ausnahmsweise die retikuläre Pigmentation dar, zeigt diese jedoch am Halse, wo, wie wir gesehen haben, es sehr schwierig ist, die Roseola zu entdecken, wenn man nicht systematisch von Beginn der sekundären Periode an sucht.

Es gibt also besondere Faktoren in bezug auf den Sitz, die wir uns nicht erklären können, weshalb derselbe entzündliche, auf identischer Ursache beruhende Prozeß, in der einen Region Pigmentation zurückläßt und in der anderen nicht, obschon in der ersten die Entzündung sehr gering erscheint.

Und was soll man denn von der besonderen Disposition eines jeden Individuums in bezug auf das Entstehen einer Pigmentation sagen? Die Tuberkulose, die Syphilis, der Arsenizismus müssen offenbar, um eine Pigmentation zu bedingen, pigmentographische Eigenarten finden, die von Individuum zu Individuum verschieden sind. Denn es ist ja unnütz daran zu erinnern, daß in diesen Krankheitszuständen die Individuen sich relativ selten finden, die Pigmentationen unterworfen sind; es handelt sich um jene besondere Anlage der Haut der





Individuen infolge von Reizen verschiedener Natur mit Pigmentation zu reagieren (oder nicht), die Prof. Majocchi vor nicht langer Zeit Pigment dermographismus nannte.

So scheint man mir denn nach dem Gesagten annehmen zu dürfen, daß der melanotische Hautarsenizismus besonders in seinem retikulären Aussehen, welches das venöse Gefäßnetz reproduziert, für eine sekundäre, auf mehr oder weniger evidente entzündliche Prozesse folgende Pigmentation gehalten werden muß, wie es auch für die analogen Melanodermien der Syphilis, der Tuberkulose und anderer Krankheitszustände zu geschehen hat, denen sie vollkommen ähnlich sein kann in ihrem objektiven Aussehen.

Literatur.

1. Anderson, M. C. Diseases of the Skin 1887. (Zit. bei Meneau.)
2. Broadnard. Journ. of cut. and veu. dis. 1886. (Zit. b. Morrous.)
3. Enriquez-Lereboullet. Sur deux cas de melanodermie arsenicale generalisée. Annales de Derm. et de Syph. 1901.
4. Fournier. Bollettino della Società dermatologica francese. Annales de dermat. et de Syph. 1897.
5. Guaita. Pigmentation arsenicale. Rivista dos. Sc. med. 1886.
6. Horand. La compression veineuse comme moyen diagnostique d'une roséole latente. Annales 1906.
7. Hullen. Sur l'installation de la syphilide pigmentaire du cou. Annales de D. et de S. 1903.
8. Majocchi. Di una nuova forma di dermografismo „Dermografismo melanodermico". Atti della Società it. die Dermat. e di Sifilografia 1908.
9. Mibelli. Le cheratosi arsenicali. Lo Sperimentale 1898.
10. Mac Nab. Med. Times and Gazetta. 1868. (Zitiert bei Meneau.)
11. Meneau. Les dermatoses arsenicales. Ann. de D. et de Syph. 1897.
12. Merbach. Vierteljahr. für gerichtl. Medizin u. öffentl. Gesundheitspflege. 1875. (Zitiert bei Meneau.).
13. Müller. Über Arsenmelanose. Arch. f. Derm. u. Syph. 1893.
14. Piffard. Stat. med. and ther. of the Skin. 1881. (Zitiert bei Meneau.)
15. Rasch. Contribution à l'étude des dermatoses d'origine arsenicale. Annales de D. et de S. 1893.
16. Schlesinger. Pigmentation arsenical. Gesellsch. für innere Medizin in Wien. 1891.
17. Thibierge. Pigmentation generalisée revetant au cou l'aspect de la syph. pigmentaire, developpée chez un tuberculeux cachectique. Annales de D. et de S. 1897.
18. Vignolo-Lutati. Über einige spezielle Melanodermien der Tuberkulösen. Pigmenttuberkulide. Archiv f. D. u. S. 1908.
19. Wyss. Über Arsenmelanose. Archiv f. Heilk. 1870. (Zitiert bei Meneau.)

Übersetzt von J. Ullmann (Rom).

Aus dem Kgl. patholog. Institut der Universität Göttingen.
(Direktor: Prof. E. Kaufmann.)

Zur Kenntnis der verkalkten Epitheliome der Haut.

Von

Kota Murakami (Japan).

(Hiezu Taf. I—III.)

Die vorliegende Arbeit soll einen kleinen Beitrag zur Kenntnis der sogenannten verkalkten Epitheliome der Haut bringen. Von einer großen Anzahl von Forschern ist über derartige Geschwülste berichtet worden, das klinische Bild und die Histologie dieser Tumoren hat seiner Zeit eingehende Beschreibung erfahren. Aber trotzdem kann man nicht behaupten, daß diese Gruppe von Geschwülsten eine nach jeder Richtung wohl charakterisierte wäre; über die Entstehung und vor allem über die Klassifikation der fraglichen Tumoren herrscht noch große Unklarheit.

Ich will nun zunächst die Ansichten der Autoren wiedergeben, die derartige Gebilde näher untersucht haben; man wird aus diesen kurzen Angaben am besten sehen, wie groß noch die Verwirrung ist, die auf diesem Gebiet herrscht. In einem zweiten Abschnitte soll sodann über vier von mir untersuchte Fälle berichtet werden.

Die als „verkalktes Epitheliom" beschriebene Geschwulst hat ihren Sitz im Unterhautzellgewebe. Sie besteht aus Nestern von Epithelzellen, die infolge schlechter Blutversorgung vielfach größtenteils abgestorben sind und Kalkeinlagerungen aufweisen, und aus bindegewebigen Septen, die öfters verknöchert sind. Ge-



wöhnlich ist ein solches verkalktes Epitheliom von einer bindegewebigen Kapsel, einem Balg umschlossen.

Einer der ersten Forscher auf diesem Gebiete, Wilckens[1]), hatte eine derartige Geschwulst als Epitheliom (u. zw. Kankroid) bezeichnet; eine Reihe von Autoren (Förster, Sokolosky, v. Noorden, Denecke und Chilesotti) schlossen sich dieser Auffassung an und rechnen diese Tumoren zu den Kankroiden oder Karzinomen, obwohl sie nach ihrem klinischen Verlauf durchaus gutartiger Natur waren, langsam sich entwickelten, niemals Metastasen machten und sehr selten Rezidive zeigten.

So handelt es sich z. B. bei dem Falle von Sokolosky[2]) um eine bereits 8 Jahre bestehende epitheliale Geschwulst, die bei einem 20jährigen Mädchen in der Subkutis der Wange saß. Histologisch hatte dieser Tumor ganz ähnlichen Bau wie der von Förster[3]) beschriebene. Chilesotti[4]) hat drei verkalkte epitheliale Geschwülste bei einer 65jährigen Frau beschrieben. Zwei saßen am Nacken, eine am Rücken. Die Geschwülste standen mikroskopisch nicht in nachweisbarem Zusammenhang mit der Malpighischen Zellschicht. Ch. faßt die Tumoren als Karzinome der Haut auf, die Verkalkung dieser Gebilde ist nach ihm nebensächlicher Natur und erlaubt nicht, aus diesem Befund auf einen spezifischen Charakter, eine Sonderstellung dieser Geschwulstgattung zu schließen. Auch v. Noorden[5]) reiht die Tumoren den Karzinomen an; nur sollen sie aus unbekannter Ursache in ihrem Wachstum auf eine Stelle beschränkt bleiben.

Nach Denecke[6]) zeigt sich im Anfangsstadium bei diesen Geschwülsten das typische Bild eines Kankroids. Im weiteren Verlaufe aber wird das Bild durch Verkalkung und Verknöcherung immer undeutlicher: so ist es leicht zu erklären, daß man solche verkalkte Epitheliome lange Zeit als verknöcherte Atherome angesehen hat.

Straßberg[7]) hat jüngst über epitheliale Tumoren mit Verhornung, Verkalkung und Knochenbildung berichtet: 2 dieser Tumoren (von dem

---

[1]) Wilckens. Über die Verknöcherung und Verkalkung der Haut und die sogenannten Hautsteine. Inaug.-Diss. Göttingen 1868.

[2]) Sokolosky. Über eine seltene Form des Epithelialkrebses, Zeitschr. f. rat. Medizin. Bd. XXIII. 1865.

[3]) Förster. Über einige seltene Formen des Epithelialkankroides, Verhandlungen d. physik.-medizin. Gesellschaft in Würzburg. Bd. X. 1860,

[4]) Chilesotti. Les carcinomes calcifiés de la peau (épithéliomes calcifiés). Étude sur un carcinome de la peau, primitif, multiple calcifié. Revue médicale de la Suisse romande, Année 24. 1904.

[5]) v. Noorden. Das verkalkte Epitheliom. Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. III, 1888.

[6]) Denecke. Beitrag zur Kenntnis der verkalkten Epitheliome. Arbeiten aus dem Pathol. Institut in Göttingen, 1893.

[7]) Max Straßberg. Über heterotope Knochenbildungen in der Haut. Virchows Archiv Bd. CCIII. (1911) p. 131.

Arm stammend) bezeichnet er als wahre Plattenepithelkarzinome; die Epithelmassen werden nach S. erst nekrotisch, verkalken das verkalkte Epithel- und Bindegewebe wird von Riesenzellen abgebaut, und an ihrer Stelle entwickelt sich später spongiöser Knochen. In einem weiteren Fall bezeichnet jedoch S. drei verkalkte, verknöcherte Tumoren der behaarten Kopfhaut als „zusammengesetzte Epidermoide".

Während die genannten Autoren die Geschwülste den Kankroiden zurechnen, haben andere eine abweichende Ansicht über die Entstehung und Natur der fraglichen Gebilde.

Schon Virchow,[1]) Klebs[2]) und Ziegler[3]) führten die verkalkten Epitheliome auf Atherome zurück.

L. Schwarz[4]) beschrieb ein „Epithelioma papillare" am Hinterkopf bei einer 60jährigen Frau mit zahlreichen Atheromen der Kopfhaut. Wegen seiner Verhornung steht dieser Tumor nach Schwarz den Kankroiden sehr nah, wegen seiner partiellen Verkalkung ist er den verkalkten Epitheliomen verwandt; er ist wahrscheinlich auf dem Boden eines Atheroms entstanden. Franke[5]) trennt die subkutan sitzenden Balggeschwülste, also Atherome, scharf ab von Bildungen, die von Haarbälgen, von Talgdrüsen infolge von Retention des Inhalts sich entwickeln. Er akzeptiert für die Atherome die von Heschl vorgeschlagene Bezeichnung: Epidermoid. Chiari[6]) stellt fest, daß nach den in der Literatur beschriebenen Fällen, dreierlei Arten der Entstehung von Atheromzysten möglich seien, nämlich:

1. durch zystische Dilatation von Talgdrüsen und Haarbälgen,

2. durch Neubildung solcher Zysten aus Epithel (etwa traumatisch verlagertem) im Bindegewebe,

---

[1]) Virchow. Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, p. 105.

[2]) Klebs. Handb. d. patholog. Anatomie. Bd. I, Abt. 1. p. 33, 1869.

[3]) Ziegler. Lehrb. d. Allg. Pathol. u. patholog. Anatomie, Aufl. 11, Bd. II, p. 544—45, 1906.

[4]) Schwarz. Über Epithelioma papillare, Virchows Archiv. Bd. CLXXV. 1904.

[5]) Franke. *a*) Über das Atherom, besonders mit Bezug auf seine Entstehung. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. XXXIV, 1887. *b*) Zur Frage nach der Entstehung der Epidermoide der Finger und Hohlhand. Zentralbl. f. Chir. Jahrg. 25, 1898.

[6]) Chiari. Über die Genese der sogenannten Atheromzysten der Haut und des Unterhautzellgewebes. Festschr. z. Feier d. 100jähr. Gründ.-Jubiläums. d. k. k. Allg. Krankenh. i. Prag. 1890.

Anmerkung: Über andere gutartige epitheliale Geschwülste der Haut, besonders über ihre Beziehung zu Atheromen hat jüngst Burckhardt berichtet. (Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. LXIX, H. 3, 1910); interessant sind hier Fälle von Hauthörnern in ihrer Beziehung zu Atheromen.



3. aus Ektodern, das im embryonalen Leben abgeschnürt worden ist.

Malherbe[1]) und Chenantais[2]) hatten früher die Ansicht vertreten, daß diese Geschwülste sich aus einer Talgdrüse entwickeln oder sich frühzeitig aus Atheromen umwandeln. In einem Wangentumor eines Knaben fand nun aber Malherbe[3]) in der Nähe des Tumors aufgeblasene Schweißdrüsen, dagegen keine Talgdrüsen: M. glaubt daher an die Möglichkeit, daß die Geschwulst aus Schweißdrüsen entstanden sei. In einem von Cornil untersuchten Fall von Lapointe[4]) fanden sich in der verkalkten Geschwulst unregelmäßige, glasige, durchsichtige Plättchen, die etwa die Form und Anordnung von Talgdrüsenzellen hatten. Lapointe leitete demnach die Geschwulst aus einer Talgdrüse ab; ebenso bezeichnet Barlow[5]) multiple, abgekapselte Geschwülste (am Kopfe) als Talgdrüsenadenome.

Hedinger[6]) lehnt dagegen die Bezeichnung „Adenom" für einen derartigen gutartigen Tumor der behaarten Kopfhaut — sogenanntes Adenoma sebaceum — ab und bezeichnet ihn als „benignes Epitheliom".

Andere Forscher wiederum bezeichnen die fraglichen Geschwülste als Epidermoide oder auch Dermoide; bei dem Sitz in der Subkutis müssen sich diese Tumoren demnach aus embryonal abgeschnürten Epithelkeimen entwickelt haben. So beschreibt z. B. Sternberg[7]) eine Geschwulst aus dem subkutanen Gewebe des oberen Augenlides als Epidermoid; ebenso Krüger[8]) einen abgekapselten Tumor aus der Schultermuskulatur; hier fanden sich Hornmassen mit eingelagerten Cholesterinkristallen in Tumor. Auch Joannovics[9]) faßt seinen Fall

---

[1]) Malherbe. *a*) Note sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées. Bullet. de la Soc. anat. 1880. *b*) Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sebacées. Paris, Oct. Doin, 1882. *c*) Archives de Physiologie, 1881, 1882. *e*) Quelques mots sur la classification des tumeurs du genre épithéliome etc. Archives Générales de Med., 1885.

[2]) Chenantais. De l'épithéliome calcifié des Glandes sebacées. Paris 1881.

[3]) Malherbe, a. a. O., e.

[4]) Lapointe. Epithéliome sebacé calcifié. Bulletins et mémoires de la Société anatomique, Année 82, 1907.

[5]) Barlow. Über Adenomata sebacea, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. LV, 1895.

[6]) E. Hedinger. Gutartiges Epitheliom der behaarten Kopfhaut (sogen. adenoma sebaceum). Zentralblatt für allg. Pathologie Bd. XXI (1910) p. 1041.

[7]) Sternberg. Ein verkalktes Atherom des oberen Augenlides. Verhandlg. der deutschen Pathol. Gesellsch. in Breslau, 1904.

[8]) Krüger. Über Epidermoide, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XCI, Heft. 3, 1910.

[9]) Joannovics. Ein Fall von verkalktem und verknöchertem Atherom. Zentralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, Bd. XII. 1901.

als Epidermoid auf. Pilliet[1]) dagegen ist auf Grund von zwei untersuchten Geschwülsten (aus der Schläfengegend und dem Augenlid) der Ansicht, daß die Dermoid-Theorie Trélats nicht durchaus abzulehnen sei.

Wegen des Sitzes der Tumoren halten Pilliet und Souligoux[2]) die Geschwülste für Dermoide; die Epithelzellen waren allerdings in diesen Fällen ganz polyedrisch und hatten die allgemeine Anordnung wie in Talgdrüsen. Eine weitere Geschwulst am oberen Augenlid bezeichnen Braquehaye und Sourdille[3]) ebenfalls als Dermoid. Linser[4]) hält die verkalkten Epitheliome für Papillome in Dermoidzysten. Die Zellen dieser papillären Wucherungen sollen den ganzen Hohlraum ausfüllen und allseitig mit dem Zystenrand verwachsen.

Sehrt[5]) sieht ein kleines verkalktes Geschwülstchen aus der Ellenbeuge (angeblich nach Insektenstich entstanden) für ein einfaches, verkalktes Dermoid der Haut an.

Dagegen lehnt Lücke[6]) die Epidermoid- oder Dermoidnatur dieser klinisch durchaus gutartigen Geschwülste ab; die Geschwulst beruhe auf einer Entwicklung epithelialer Herde im subkutanen Bindegewebe; daraus resultiere der alveoläre Bau.

Walkhoff[7]) berichtet über einen Fall traumatischen Ursprungs; hier entwickelte sich nach einer Bißwunde die Geschwulst im Laufe von 10 Jahren. W. ist der Ansicht, daß hier entweder direkt durch den Biß oder bei dem folgenden Überhäutungsprozeß Epithelien in die Tiefe verlagert worden sein können.

Während die bisher angeführten Autoren die Tumoren für epitheliale halten, hat Perthes[8]) seinen Fall für ein Endotheliom und zwar des Lymphgefäßsystems, erklärt, und diese Ansicht auch auf

---

[1]) Pilliet. Deux cas d'épithéliome calcifié. Bulletins de la Société anatomique Année. 65, 1890.

[2]) Souligoux et Pilliet. Epithéliome calcifié de la tempe, Bulletins de la Société anatomique, Année 73, 1898.

[3]) Braquehaye et Sourdille. Sitzungsbericht der anatomischen Gesellschaft zu Paris. 1894. Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. VI. 1895. p. 332.

[4]) Linser. Über die Entwicklung von Epitheliomen und Karzinomen in Dermoidzysten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXXI, 1901.

[5]) Sehrt. Über Kn.chenbildung in der Haut. Virchows Arch. Bd. CC, Heft 3, 1910.

[6]) Lücke. Eingebalgte Epithelialgeschwülste. Virchows Archiv Bd. XXVIII, 1863.

[7]) Walkhoff. Ein neuer Fall von verkalktem Epitheliom der Haut. Festschr. f. Rindfleisch, 1907.

[8]) Perthes. Über verkalkte Endotheliome im Unterhautbindegewebe. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. XII. 1894.

andere gleichartige Fälle übertragen. Auch Malherbe[1]) hat später die Endotheliomnatur dieser Tumoren vertreten. Er zog diesen Schluß daraus, daß in diesen Geschwülsten sich typisch Riesenzellen und zwar endothelialer Natur vorfinden. Diese Auffassung hat zwar s. Zt. wenig Anklang gefunden; jedoch ist z. B. Linser[2]) der Ansicht, daß für diese Geschwülste eine zweifache Entstehung, eine epitheliale und eine endotheliale, angenommen werden könne, da nach den morphologischen Charakteren eine sichere Differenzierung unmöglich sei.

Thorn[3]) endlich trennt die verkalkten Epitheliome von den Kankroiden scharf ab, denn die Fähigkeit der unbegrenzten Proliferation, der Reproduktion der primären Geschwulst durch verschleppte Zellen komme den Epitheliomen nicht zu. Auch der Befund von Hornperlen beweise nicht die Kankroidnatur.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die in der Literatur beschriebenen Fälle meist gutartigen Verlauf zeigten, nie Metastasen machten und sehr selten rezidierten. Doch berichtet z. B. Malherbe[4]) über einen Fall mit Rezidiven, der viermal operiert wurde; er kennt auch noch einen weiteren Fall mit Rezidiven. Ebenso teilt Reverdin[5]) einen Fall mit, bei dem ein lappiges, verkalktes Epitheliom des Nackens rezidierte; dennoch stellt R. in diesem Fall durchaus günstige Prognose.

Diese kurzen Angaben mögen hinreichen, um zu zeigen, daß von einer Übereinstimmung der Ansichten keine Rede sein kann.

Ich habe durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Professor E. Kaufmann vier verkalkte Geschwülste der Haut zur mikroskopischen Untersuchung erhalten, von denen drei in relativ frühem Entwicklungsstadium, einer in bedeutend weiter fortgeschrittenem sich darstellten. Diese Fälle sollen hier mitgeteilt werden.

Fall I. Dieser Tumor wurde Herrn Professor Kaufmann von Herrn Professor Emil Burckhardt in Basel am 14. Juni 1899 mit folgenden Daten übersandt:

Der Tumor saß bei einem 16j. jungen Mann in der Haut der linken Lumbalgegend, soll sehr klein und kaum beachtet seit Jahren bestanden

---

[1]) Malherbe. Revue de Chirurgie, Année 25, Tome XXXII. p. 651, 1905.

[2]) Linser. Über verkalkte Epitheliome, Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. XXVI, 1910.

[3]) Thorn. Über das verkalkte Epitheliom. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LVI, 1898.

[4]) Malherbe. a. a. O.

[5]) Reverdin. Epithéliome calcifié, opéré et récidivé. Revue de Chirurgie, Année 21, 1901.

haben; in den letzten Wochen habe er an Größe rascher zugenommen und sei schmerzhaft geworden. Der Patient hat am linken Vorderarm einen großen pigmentierten Naevus.

Der Tumor wurde mit der bedeckenden Haut exstirpiert und in Alkohol konserviert. Das ganze Präparat hat die Größe einer Pflaume, an der Haut sieht man einen deutlichen Höcker. Der Tumor liegt im Unterhautzellgewebe, dicht unter der Kutis. Von der Oberhaut aus ist ein halbierender Längsschnitt durch den Tumor geführt. Die Form des Tumors ist oval, seine Höhe beträgt 1 *cm*, die Länge 2 *cm*. Die den Tumor unmittelbar bedeckende Hautschicht ist dünn, während die übrige Haut normal ist. Die Schnittfläche zeigt eine weiße Farbe und kreideartige Konsistenz. Anscheinend besteht die Geschwulst aus zwei Komponenten, nämlich aus parenchymatöser Hautsubstanz und streifenartigen, fibrösen Septen. In der Nähe der Peripherie des Tumors befindet sich eine orangegelbe Stelle von dem Umfang eines Reiskorns. Ich durchschnitt den Tumor, wobei ich den Wiederstand der kreideartigen Substanz fühlte. Durch einen Balg ist die Geschwulst deutlich abgegrenzt und der Versuch der Trennung des Tumors von seiner Umgebung vollzog sich leicht.

Einen großen Teil der Geschwulst entkalkte ich mit salpetersaurer Formalinlösung, den Rest nicht. Ein Teil des entkalkten wie des nicht entkalkten Materials wurde in Zelloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Die Schnittrichtung entsprach der größten Länge der Geschwulst, die bedeckende Haut wurde mitgeschnitten.

Färbung: Hämatoxylinalaun-Eosin, van Giesonsche Färbung mit Weigertschem Eisenhämatoxylin, Berlinerblau-Eisenreaktion, Silberfärbung nach Kossa und wässerige Hämatoxylinfärbung nach Roehl zur Darstellung des Kalkes; im letzteren Falle wandte ich als Nachfärbung Lithionkarmin an und bekam schöne klare Präparate. Gramsche Färbung zur Darstellung der Hornsubstanz nach Ernst, Claudiussche Färbung,[1]) welche Joannovics[2]) empfiehlt, und Mallorysche Säurefuchsin-Anilinblau-Organe-Färbung, Goldorange-Hämatoxylinfärbung nach Ebbinghaus. In Fall 2 und 3 wurde auch Fettfärbung (mit Sudan III und mit Osmium) vorgenommen.

Die mikroskopische Untersuchung bei schwacher Vergrößerung ergibt: In der die Geschwulst umgebenden Haut bietet die Epidermis keine Veränderung dar, dagegen liegen in

[1]) Claudius. Méthode de coloration à la fois simple et contrastante des microbes. Annales de l'Institut Pasteur, 1897.

[2]) Joannovics. a. a. O.

der Kutis mehrere vergrößerte Talgdrüsen mit Wucherungen an den Epithelzellen. In einigen Schnittpräparaten findet sich in einem Teil der Epidermis und des Korium in der Nähe des einen Poles der Geschwulst ein Haarfollikel mit einer Radix pili, aber ohne Talgdrüse. Nicht weit vom Haarfollikel entfernt nach der Geschwulstkapsel zu findet sich ein glattes Muskelbündel (Fig. 1, M), nämlich des M. arrector pili; letzterer hat eine größere Länge als im normalen Zustande. Die Schweißdrüsen liegen in großer Anzahl an der Oberfläche des Tumors; von ihnen sind einige zystisch vergrößert.

Die Geschwulstkapsel besteht aus gleichmäßig starken, parallelschichtigen Bindegewebsfasern, in denen teilweise Bindegewebszellenhaufen, verdickte kleine Blutgefäße und Kapillaren vorhanden sind. Diese Kapsel umhüllt den ganzen Tumor und setzt sich in Bindegewebszügen ins Innere der Geschwulst fort. Ein Teil der Unterfläche der Kapsel ist durchbrochen, daraus tritt eine kleine Tumorzellenmasse heraus. Man erkennt daran die Neigung des Tumors zu weiterer Entwicklung (Fig. 1, A).

Die oben erwähnte parenchymatöse Tumorhauptsubstanz, die in Zellnestern angeordnet ist, wird von den Bindegewebssepten durchzogen, welche teils aus sehr schmalen, teils aus breiten Faserzügen bestehen. Die Septen befinden sich teilweise in ödematöser oder hyaliner Degeneration, ferner finden sich in ihnen bisweilen Bindegewebszellenhaufen, sowie einzelne oder zu mehreren gruppierte Riesenzellen und wenig zahlreiche Blut- und Lymphkapillaren.

Im ganzen haben die Zellnester einen Aufbau ähnlich der Kutis, indem auf einem gefäßführenden, Papillen aufweisenden, etwa dem Korium entsprechenden Bindegewebe eine vielschichtige epidermisähnliche Epithellage sitzt und beide Bestandteile, sowohl der bindegewebige als der epitheliale, vielfach in Windungen gelegt sind, die auf den Schnitten bald senkrecht, bald tangential getroffen sind. Die oberflächlichste Schicht, die der äußeren Hautschicht zu vergleichen wäre, läuft streckenweis mit dieser parallel; da sie aber, wie die Figur zeigt, viel mehr gefaltet ist als die äußere Haut, und stellenweise tiefe Einbuchtungen bildet, ergibt sich beim Durchschnitt an manchen Stellen ein kompliziertes Bild. Der Zellnesterbau, Zustand

der Zellenriffe und deren Schichtung stimmen mit der Epidermis überein (Fig. 2); die an die Bindegewebsfasern angrenzende Zellschicht ist zylindrisch oder kubisch, darauf liegen mehrschichtige polygonale Zellen. Man findet keine Hornperlen, dagegen liegen zerstreut in den Zellnestern kleine ovale oder runde homogene kolloide Massen, die sich mit Hämatoxylinalaun-Eosin intensiv bläulich rot, nach v. Gieson teils gelb, teils rot färben aber nicht nach Gram. Die Kerne der Epithelien verschwinden nach der Mitte der Zellnester zu allmählich und die Zellschicht geht in die Hornsubstanz über, die ich mit den Hornfärbungen sicher konstatiert habe. In der Hornsubstanz finden sich an einigen Stellen zahlreiche Nadelkristalle. Zwischen der kernlosen Schicht und der Hornsubstanz in den Zellnestern bemerkt man bei H.-E.-Färbung tief blaue, und bei v. Giesonscher Färbung schwarze Färbung, anscheinend auf Kalkablagerung beruhend. Innerhalb der Zellnester sind stellenweise kleine Hohlräume vorhanden, deren Rand scharf durch die Zellenschicht begrenzt wird; in diesen Räumen findet man wenig körnigen Detritus und öfter hyaline degenerierte Blutkapillaren mit Blutkörperchen. Andere Zellnester zeigen rundliche Gestalt; an der Peripherie sind nur wenige Zellschichten vorhanden, während ein großer Teil des Zentrum sich als eine durch H.-E. hellrot, nach v. Gieson orangegelb gefärbte homogene kolloidähnliche Masse darstellt.

Starke Vergrößerung: In den Fasern der Geschwulstkapsel finden sich teils Spindel- teils Rundzellen, die Blut- und Lymphkapillaren weisen deutliche Proliferation des Endothels auf.

Die Blutgefäße, die in der Kapsel und Haut liegen, sind in der Tunica media und externa auffallend verdickt; zuweilen auch entstehen durch Wucherungen der T. interna Verengerungen oder Obliterationen des Lumens. In einem Teil der Kapsel und Subkutis sind Blutungen vorhanden.

Die Bindegewebssepten sind stellenweise sehr zellarm, stellenweise enthalten sie mäßig zahlreiche Spindelzellen oder auch Rundzellen; Riesenzellen sind in den Septen innerhalb oder an den Grenzen der Zellnester vorhanden, nie finden sie sich in den Zellnesterschichten. Die Größe der Riesenzellen, ihre Gestalt, Zahl und Sitz der Kerne sind sehr verschieden.



Die Form ist bald rundlich, bald oval oder amöbenförmig mit pseudopodienartigen Protoplasmafortsätzen u. s. w.; die Zahl der Kerne schwankt ungefähr zwischen fünf und sechzig. Man kann ihre Lage manchmal mit der Anordnung von Löchern in einem Siebe vergleichen, aber sie können auch in der Mitte dicht gedrängt oder nach einer Seite zu bogenförmig oder knäuelförmig nebeneinander liegen, oder sie finden sich kranzförmig in der Peripherie. Die Kerne der Riesenzellen sind rundlich bis oval geformt und meist chromatinreich; viele Riesenzellen enthalten im Protoplasma Nadelkristalle oder Hornschüppchen, teils kleben sie an diesen, teils umklammern sie dieselben von beiden Seiten zu ungefähr dreiviertel, oder einige miteinander verbundene Riesenzellen umschließen die Klumpen von Hornschüppchen ganz.

Die Blut- und Lymphkapillaren in den Septen bieten entweder hyaline Degeneration, besonders in den ödematösen Teilen, oder bisweilen Proliferation der Endothelzellen dar; besonders auffallend sind die Stellen, wo die Riesenzellen liegen, deren Proliferation nicht nur innerhalb, sondern auch im Umkreise der Kapillaren vorhanden ist. In einigen Schnittpräparaten kann man Stellen finden, wo die Endothelzellenproliferation der Blutkapillaren in einen Riesenzellenhaufen übergeht. Ein anderer Befund ist folgender: Man beobachtet, daß durch die Verschmelzung der Endothelzellen sich Riesenzellen bilden; einige miteinander verbundene Endothelzellen, deren Grenze unscharf ist, schließen dicht Nadelkristalle ein.

In den zylindrischen oder kubischen Zellreihen, am Rande der Zellnester lagern die Kerne meistens auf einer Seite nach dem Zentrum der Nester zu; diese Kerne sind oval bis rundlich und blasig und relativ chromatinreich, durch Hämatoxylin intensiv gefärbt. Die mehrschichtigen polygonalen Zellen haben Interzellularbrücken, ihre blasigen Kerne teilweise verschiedene Formen und zwar sanduhrähnliche oder zweiteilige u. s. w., als Zeichen mitotischer Kernteilung. Nach dem Zentrum zu werden die Plattenzellen allmählich größer, protoplasmareicher und unregelmäßiger, schließlich nehmen die Kerne keine Farbe mehr an und werden großblasiger oder verschwinden vollständig; ferner trifft man hie und da im Zelleib Vakuolenbildung und

große oder kleine Körnchen, die durch H.-E. sich tief blau, durch v. Giesonsche Färbung schwarz färben. Die Hornsubstanz in der Mitte der Zellnester bietet streifenartige Schichten oder Schüppchenhaufen dar; in derselben sind noch Kernreste zu erkennen.

Endlich findet sich ein kleines rundliches drüsenähnliches Gewebe (Fig. 1, S.), das einen ganz anderen Charakter als die Tumorsubstanz hat, und sich an der Stelle befindet, wo die Bindegewebssepten zwischen den Zellnestern verlaufen. Zwei ebensolche Gewebsbildungen (Fig. 1, S'.) sind in dem von der Kapsel aus in der Unterfläche des Tumors hineindringenden Bindegewebszug zu sehen. Der Bau derselben stimmt mit dem von Schweißdrüsen, die in der Subkutis liegen und Vergrößerungen und Wucherungen der Drüsenzellen aufweisen, ganz überein; die Zylinderepithelien derselben weisen hin und wieder papilläre Wucherungen bis zu förmlichen zystadenomatösen Bildungen auf. Im Lumen befinden sich körnige Massen.

In anderen Präparaten wird die Tumorsubstanz durch breite Bindegewebssepten in zwei Teile geteilt, wobei in ersteren große oder kleine zystisch erweiterte Drüsen liegen, die sich auch als Schweißdrüsen zu erkennen geben.

Fall II. Die Geschwulst, deren Größe dem Kopf eines Neugeborenen entspricht, saß, seit vielen Jahren sich nur langsam vergrößernd, mitten unten am Rücken eines 60jährigen Patienten, eines Arztes, und wurde, da die Geschwulst wegen ihrer Größe genierte, von Prof. Emil Burckhardt in Basel im Jahre 1898 exstirpiert. Der Patient starb ein halbes Jahr später an einer Hirnblutung auf arteriosklerotischer Basis.

Das Präparat wurde in Formalinlösung konserviert; die Höhe der Geschwulst beträgt 7·5 *cm*, ihre Länge 13 *cm*, ihre Breite 10 *cm*. Die infolge von Schrumpfung in der Härtungsflüssigkeit rundzellige Oberfläche der Geschwulst bedeckt eine in der Farbe unveränderte, aber verdickte Haut. Das Bindegewebe ihres Koriums ist deutlich erkennbar; die Kapsel des Tumors ist mit der Haut so fest verbunden, daß sie mit der Hand nicht abzulösen ist. Die Unterfläche der Geschwulst hat eine vollkommene Bindegewebshülle, welche von verdicktem Unterhautzellgewebe begrenzt wird. Untersucht man die Längsschnittfläche des Tumors, so sieht man, daß diese Geschwulst aus verschiedenartiger, bunter, parenchymatischer Tumorsubstanz mit maschigen

Bindegewebssepten besteht; dazwischen liegen kleine zystische Räume. An einem Pole der Geschwulst findet man eine kleinapfelgroße Zyste. Die nach innen liegende Seite der Zystenwand ist mit dem Tumor selbst fest verbunden; die untere, nach außen liegende Seite kann man von der Geschwulstkapsel nicht unterscheiden; die anderen Seitenteile sind mit der Kutis dicht verbunden. Die Innenfläche der Zystenwand ist ungleichmäßig und ist stellenweise mit etwas Detritusmasse bedeckt, welche man mit der Fingerspitze leicht entfernen kann. Die mittleren und seitlichen Teile der Geschwulst sind ihrer Beschaffenheit nach verschieden; bei ersteren (Fig. 3) sieht man, daß die parenchymatische Tumorsubstanz, die aus Zellnestern besteht, von relativ dünnen Bindegewebsmaschen begrenzt ist; obwohl deren Maschenräume meistens von Zellnestern ausgefüllt sind, weisen sie stellenweise doch auch kleine Hohlräume auf, die besonders in der Nähe der Kutis liegen; diese Hohlräume sind erbsen- oder daumenspitzengroß und von unregelmäßiger Form. Die Farbe und Konsistenz ist verschiedenartig, die Maschenräume an der Peripherie der Geschwulst sind gefüllt, teils mit einer kolloidähnlichen, weichen, transparenten Masse, teils mit einer ziemlich harten milchfarbigen oder mit einer steinharten weißen, kreideähnlichen Substanz. Die Maschen im Zentrum sind mit graufarbiger Substanz gefüllt, in derselben liegt eine kreideähnliche, kernartige, harte Masse und daneben eine knorpelige, glänzende, ebenfalls graue Masse. Die kolloidähnliche Masse entfernt man leicht von den Bindegewebssepten, während die andere nicht zu lösen ist. Man sieht auf der seitlichen Längsschnittfläche (Fig. 4), daß ihre Maschen, die Zellherde, sowie deren Hohlräume größer als die vorhergehenden sind. Die Farbe und Konsistenz der Zellelemente sieht wie die der Mittellängsschnittfläche aus, ein großer Teil besteht aus harten, weißen, kreideähnlichen oder graufarbigen-schwarzen Massen, welche unregelmäßig nebeneinander liegen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, Entkalkung, Einbettung und Färbung der Schnittpräparate wurde genau wie bei dem zuerst beschriebenen Fall vorgegangen. Mikroskopische Präparate wurden von verschiedenen Stellen der Geschwulst und Haut angefertigt.



Schwache Vergrößerung Von der die Geschwulst bedeckenden Haut ist die Epidermis normal, in der Kutis findet sich eine Vermehrung von zellarmen Bindegewebsfasern; Kutis und Kapsel sind nicht abgrenzbar und von der Bindegewebsschicht aus zieht ein Bindegewebsstrang in den Tumor ein. In den wenigen Schweißdrüsen der Haut läßt sich eine leichte Vergrößerung konstatieren. Dagegen bieten die Talgdrüsen deutlich bedeutendere Vergrößerungen dar, einige Talgdrüsen, welche man als Nebentumor nach Barlow[1]) bezeichnen kann, befinden sich in deutlicher, lappiger Vergrößerung. Innerhalb der Drüsen ergibt sich eine Proliferation der Epithelzellen. Hier finden sich einzelne Hornperlen. Vom Drüsenbalg aus drängen sich einige Bindegewebszüge in die Drüsen hinein. Die Blutgefäße der Kutis zeigen Verdickung der Wand und Obliteration infolge von Wucherung der Endothelzellen. In einem Präparat bemerkt man, daß in einem Blutgefäß, welches in dem die Geschwulstmasse bedeckenden Teil liegt, außer der Endothelwucherung auch Riesenzellen vorhanden sind; die Grenzen dieser Endothelzellen sind meist undeutlich, und man kann hier eine Verschmelzung einzelner Zellen annehmen.

Die Zellelemente der Geschwulst werden von schmalen oder breiten, zell- und gefäßarmen Bindegewebssepten begrenzt. Dem Befunde beim ersten Fall gleichen: der Zustand der Zellnester, die Beschaffenheit ihrer Zellen und die Anordnung der Zellenschicht; aber die Gestalt der Nester ist unregelmäßiger und ihre Zellen haben auffallend starke regressive Veränderungen. In der Zellenschicht zeigen sich große oder kleine Hornkörper, die sich durch H.-E. leuchtend rot oder bräunlichrot, durch v. Gieson-Färbung intensiv gelb färben. Die Mitte der Zellnester weist eine konzentrisch geschichtete, verhornte Substanz oder homogene oder fein netzförmige, schließlich scharf begrenzte Hohlräume auf. In den letzteren sind körnige Detritusmassen und öfters auch hyaline degenerierte Blutkapillaren mit Blutkörperchen enthalten. Andere Maschenräume sind ganz und gar von kernloser homogener Masse erfüllt. Die makroskopisch kolloidähnliche Substanz, von welcher die Mitte des Tumors zum größten Teil angefüllt ist, erweist sich mikroskopisch als

[1]) Barlow. a. a. O.

eine durch H.-E. hellrot, durch v. Gieson-Färbung gelb und durch Mallorysche Färbung hellblau gefärbte homogene Masse; am Rande derselben sind einige Epithelzellschichten vorhanden.

Die kreideähnlichen, weißen, milchfarbigen Stellen werden gebildet von einer durch H.-E. bräunlichrot färbbaren amorphen Masse, oder auch von zackigen Blättchen, die an den Rändern tief bräunlichschwarz, in der Mitte bräunlichrot gefärbt sind. An den makroskopisch schwarz-graufarbigen Stellen findet sich eine feine netzförmige Masse, in welcher einige hyalin degenerierte Kapillaren und zahllose Blutkörperchen sich finden.

Die Wand der großen Zyste wird von einer Zellenschicht gebildet, welche den Zellnestern gleicht, in denen kleine Hornperlen vorhanden sind; nach außen davon ziehen sich Bindegewebsfasern hin. An die Innenfläche der Wand legt sich eine körnige Detritusmasse an. In dem Bindegewebszug in der Nähe der großen Zystenwand befinden sich einige leicht vergrößerte Schweißdrüsen, wie in Fall 1.

Starke Vergrößerung: Die Bindegewebssepten bestehen aus dichten Fasern und bieten teilweise hyaline Degeneration dar. Wir finden in den Septen Endothelzellwucherungen der Blut- und Lymphgefäße. In den Septen liegen stellenweise auch Riesenzellen, meist neben Zellschüppchen oder an degenerierten Zellnestern, doch finden sie sich nie in den Zellnestern selbst; die Endothelwucherungen sind besonders deutlich an den neben den Riesenzellen liegenden Stellen.

Die Gestalt der Riesenzellen ist sehr ungleich, die Größe ist meistens geringer und die Zahl ihrer Kerne beträgt weniger als im vorhergehenden Fall. Uns interessiert, daß in einigen Päparaten in den Septen ein durch H.-E. intensiv bräunlichrot gefärbter Ring liegt, den man wohl als verkalkte Wand eines kleinen Gefäßes auffassen muß; im Ring finden sich einige sternförmige Riesenzellen, je mit 5—15 Kernen; pseudopodienartige Protoplasmafortsätze verbinden diese Riesenzellen miteinander. In der Nähe dieses verkalkten Ringes sieht man einige kleine Blutgefäße und Kapillaren, die deutlich Endothelwucherungen aufweisen. Die zylindrischen oder kubischen, an der Peripherie der Zellnester aufgereihten Zellen mit darauf folgenden mehr oder weniger vielschichtigen polygonalen Zellen



und die Beschaffenheit ihrer Kerne stimmen ganz mit dem von Fall 1 überein. Man findet hie und da im Zelleib Vakuolenbildung. Nach dem Zentrum zu werden die Zellen allmählich zu großen und unregelmäßigen Plattenzellen, dann kernlos. Die Hornperlen zeigen alle zwiebelartige konzentrische Schichtungen und in den großen finden sich in der äußeren Schicht noch färbbare Spuren von Kernen. Bei Fettfärbung findet man in den Epithelien nur hie und da, am meisten noch in Umgebung der nekrotischen Epithelmassen, geringe Mengen von Fett.

Fall III. Journ. Nr. 265, 1910. Die Geschwulst, welche von Herrn Geheimrat Rosenbach in Göttingen exstirpiert wurde, befand sich am Rücken einer 60jährigen Frau in der Gegend des linken Schulterblattwinkels im Subkutangewebe. Sie war zuerst als bohnengroßes, bewegliches Knötchen vor 16 Jahren bemerkt worden und ist sehr allmählich gewachsen, in den letzten Wochen vor der Exstirpation mehr.

Fixierung und Härtung in Formalinlösung. Der von dem Bindegewebsbalg vollständig umhüllte und von einer dünnen Haut bedeckte, eiförmige Tumor hat die Größe einer Nuß, eine Länge von 3·5 *cm*, eine Höhe von 2·7 *cm*, eine Breite von 3 *cm*, eine ziemlich harte Konsistenz und eine höckerige Oberfläche; man kann ihn leicht von den ihn umgebenden Geweben lösen. Seine Schnittfläche (Fig. 6) ist ähnlich wie bei Fall 1 und besteht aus einer parenchymatösen Hauptsubstanz und streifenartigen fibrösen Septen; teilweise sind kleine Hohlräume vorhanden, gefüllt mit einer weichen kolloidähnlichen Masse.

Mikroskopischer Befund: Das Verhalten der Epithelzellnester und Bindegewebssepten ist wie in den oben erwähnten beiden Fällen und stimmt besonders mit Fall 2 überein. Die in den Zellnestern befindlichen großen oder kleinen Hornperlen sind zwiebelartig konzentrisch geschichtet. In der Mitte der Zellnester liegt eine kernlose, verhornte Zellmasse, doch findet man nur wenig Kalkklümpchen. In den kleinen Hohlräumen finden sich kolloidähnliche homogene Massen oder ein körnchenartiger Detritus, manchmal auch hyalin degenerierte Kapillaren; die Septen enthalten wenig Riesenzellen mit Nadelkristallen. Fett fand sich, wie bei Fall Nr. 2, in geringer Menge in Epithelien, die an die nekrotischen Gewebsbezirke angrenzen.

Fall IV. Journ. Nr. 393 (1910). Die Geschwulst, welche ebenfalls von Herrn Geheimrat Rosenbach in Göttingen exstirpiert wurde, stammt

vom Unterhautzellgewebe am oberen Augenhöhlrande eines achtjährigen Mädchens.

Fixierung und Härtung in Formalinlösung. Der Tumor ist von einem dünnen Bindegewebsbalg umhüllt und von dünner Haut bedeckt, seine Unterfläche ruht auf der Hautmuskelschicht, er hat die Cröße und Gestalt eines Hanfkornes (Länge 7 *mm*, Höhe 4 *mm*) und ist von elastischer Konsistenz. Die Schnittfläche weist die Farbe einer matten Glasscheibe auf, an ihrer Peripherie liegen einige weiße kreideartige Knötchen, welche man leicht auslösen und zerreiben kann. Auch dieser Tumor ist aus Epithelzellnestern und Bindegewebssepten zusammengesetzt, doch zeigt er einen etwas anderen Aufbau als die früheren Fälle. Die breiteren oder schmäleren Bindegewebssepten sind zum Teil zahlreich, zum Teil hyalin und haben mäßig zahlreiche Blut- und Lymphkapillaren, welche stellenweise Endothelproliferation zeigen; ferner bemerken wir zahlreiche, 5—70 Kerne enthaltende Riesenzellen, die innerhalb der Bindegewebssepten und nach dem Rande zu an den Zellnestern liegen, doch finden sie sich nie in den Zellnestern selbst. Einige Riesenzellen umfassen Hornschüppchen; manche liegen in Gruppen um eine Detritusmasse und eine ungefähr 60 Kerne enthaltende amoebenförmige Riesenzelle hat in ihrem Zelleib etwa 15 polynukleäre Leukozyten aufgenommen. (Fig. 7.)

Lage und Gestalt der Zellnester sind unregelmäßig, sie bestehen aus mehrschichtigen Pflasterzellen; ein großer Teil der Zellnester ist schleimig degeneriert oder verhornt und die Kerne nicht gut färbbar. In den Zellnestern liegen wenige zwiebelartig geschichtete Hornperlen, auch sind hie und da Kalkklümpchen vorhanden. Eine Gruppe der Zellelemente ist völlig wabenartig, wie verfettet, ohne Kernfärbung. Form und Beschaffenheit dieser Zellen ist der von Talgdrüsenzellen sehr ähnlich.

Bei Fall 1, 2 und 3 führte ich die Berlinerblau-Eisenreaktion nach den Angaben von Sumita[1]) und Kalkfärbung nach Kossa und Roehl aus. In allen drei Fällen erzielte ich bei der Eisenreaktion ein positives Ergebnis; der Stärkegrad der Reaktion

[1]) Sumita. Zur Frage der Eisenreaktion kalkhaltiger Gewebe, insbesondere des Knochens. Virchows Archiv, Bd. CC, Heft 2, 1910.

bewegte sich in absteigendem Grade von Fall 2 zu 1 zu 3. Mit Oxalsäurelösung nahm ich die Enteisenung vor; bei 1 und 3 konnte ich das mit 5%iger Oxalsäurelösung in 15 Minuten vollkommen erreichen, während Fall 2 mit gesättigter (ca. 10%iger) Lösung 2 Stunden zur vollkommenen Enteisenung brauchte. Danach machte ich die Kalkfärbung; hierbei wiesen alle drei Fälle relativ schwache Kalkbildung auf, die bei Fall 3 am geringsten war, stärker bei Fall 1 und am stärksten bei Fall 2; also dasselbe Verhältnis wie bei der Eisenreaktion.

Sumita[1]) konstatierte bei seinen im hiesigen Institut vorgenommenen Knochenuntersuchungen, daß das Eisenbild zum Kalkbild niemals parallel, sondern sich fast regelmäßig umgekehrt verhalte. Da die Hälfte meines Materials bereits lange Zeit konserviert war, ist die Eisen- und Kalkkonstatierung unsicher; es erwies sich aber bei meiner Untersuchung der Eisen- und Kalkgehalt hinsichtlich der Verteilung beider Substanzen parallel.

Die Entstehung der innerhalb der Zellnester liegenden Hohlräume habe ich an Serienschnitten von Fall 1 und 2 genau untersucht, mit Rücksicht darauf, ob die Hohlräume durch reine und primäre Einschmelzung der Epithelzellen oder aber des Stromas entstehen. In diesen Räumen finden sich neben feinkörnigem Detritus stets in einer Anzahl der Serienschnitte Bindegewebsfasern, Spindelzellen oder Blutkapillaren; die Räume entstanden also primär nicht im Zentrum der Zellnester, sondern zunächst oder auch ganz ausschließlich im Bindegewebsstroma s. Fig. 5). Damit soll nicht geleugnet werden, daß im weiteren Verlauf der zunächst als ödematöse Quellung zu deutenden Einschmelzung sekundär bei weiterem Wachstum der Hohlräume auch die Epithelien verflüssigt werden können.

Die oben beschriebenen 4 Fälle weisen also in der Subkutis eingebalgte, verkalkte Epithelgeschwülste auf, in deren Zellelementen verhornte, überdies im Falle 4 verschleimte und verfettete Substanzen vorhanden sind.

Aus welchem Mutterboden entwickelt sich das verkalkte Epitheliom, in welche Geschwulstklasse gehört es und welcher

---

[1]) Sumita, a. a. O.

Name wird ihm demnach beizulegen sein? Wir sehen hierbei ab von den in der Literatur beschriebenen Endotheliomen, die ebenfalls verkalkten und zur Bildung von Riesenzellen führen können, und müssen uns auch versagen, mangels eigener Beobachtung auf die manchmal nicht ganz einfache Differenzialdiagnose zwischen beiden Geschwulstarten, die hinsichtlich ihres makroskopischen und auch mikroskopischen Aussehens und klinischen Verlaufes sich offenbar außerordentlich gleichen können, einzugehen.

Was ist nun die Herkunft der vorliegenden Epitheltumoren? Gehen sie hervor aus embryonal oder im späteren Leben eventuell traumatisch versprengten Epithelkeimen, aus Talg- oder Schweißdrüsen, aus Haarfollikeln oder schließlich aus der Umwandlung eines einfachen Atheroms oder eines Dermoids? Hier ist zunächst zu konstatieren, daß schon die Entstehung der Atherome strittig ist, und man hat für ihre Genese die eben erwähnten Vorgänge (kongenitale oder auch im späteren Leben entstandene Epithelkeim-Absprengung), beziehungsweise die Anhangsgebilde der Haut (Talg, Schweißdrüsen, Haarbälge) verantwortlich gemacht.

Doch scheint mir bei genauerem Zusehen die Möglichkeit, daß Geschwülste wie die vorliegenden mit Atheromen zu identifizieren oder auch nur aus solchen abzuleiten wären, von der Hand gewiesen werden zu müssen. Die Entstehung der Atherome ist jedenfalls keine einheitliche. Wie E. Kaufmann (Lehrb. V. Aufl. p. 1278) auseinandersetzt, sind darunter zu rechnen:

a) größere Retentionszysten, die aus Haarbälgen, seltener aus Talgdrüsen entstehen, und welche Haarbalgzysten und Talgdrüsenzysten oder kurz Föllikelzysten (Chiari) genannt werden; dies sind die echten oder einfachen Atherome; sie können mit der Zeit vollständig subkutan und von der Haut unabhängig gelagert sein.

b) Durch angeborene oder traumatische Einlagerung von Haut oder nur von Epidermis entstandene Dermoide oder Epidermoide, bei denen die Wand aus der ganzen Haut oder nur aus Epidermis besteht. Es entstehen dabei solide Geschwülste, die wesentlich aus geschichteten, abgestoßenen Epithelzellen bestehen und auf dem Schnitt trocken aussehen, oder aber es

erweichen die Epithelmassen zu einem Brei und es bildet sich eine mit grützbreiartigen Inhalt gefüllte Höhle. Ganz ähnlich verhalten sich die experimentell erzeugten Atherome resp. Epithelzysten. Es ist hier an die bekannten, später von anderen mit demselben Resultat wiederholten Experimente von E. Kaufmann[1]) zu erinnern, der am drüsenlosen Hahnenkamm untergenähte Hautstückchen sich zu einem dermoidalen Atherombalg entwickeln sah. Pels-Leusden hat dann später durch Einbringen von Magnesiumplättchen in kutane Taschen gleichfalls mit Epithel ausgekleidete Zysten erzielt, deren Matrix er ohne scharfen histologischen Beweis in den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen vermutete. E. Kaufmann hat dann durch seinen Schüler Leo von Kügelgen[2]) diese Versuche u. a. wiederholen lassen und kam zu demselben Effekt, erreichte aber denselben Erfolg auch allein durch Unterminierung der Haut von einer feinen Schnittwunde aus; es entstanden Zysten, deren epitheliale Auskleidung mit Sicherheit von abgeschnittenen Haarbälgen und Talgdrüsen abzuleiten war. — Betrachten wir diese verschiedenen Arten von Atheromen und Epithelzysten, so fällt im grellen Gegensatz zu unseren Geschwülsten der überaus einfache Bau in jenen auf. Alles reduziert sich schließlich auf einen einkammerigen Hohlraum resp. bei den soliden, des Verflüssigunghohlraums entbehrenden epithelialen Klumpen oder Perlen auf ein einfaches klumpiges Massiv.

Die epitheliale Wucherung ist eine ganz beschränkte; sie kleidet bei den zystischen Bildungen den einkammerigen Hohlraum aus und begnügt sich damit.

Die zu einem Klumpen vereinigten Epithelzellen der Epithelperle haben einen glatten einfachen Außenkontur gegen das umkapselnde Bindegewebe. Total anders präsentieren sich unsere verkalkten Epitheliome. Der zierliche an eine riesige Drüse, ganz entfernt auch an notorische Talgdrüsenadenome oder gar an drüsenartige Karzinome erinnernde Bau, wie ihn die Fig. 1 so schön zeigt, hat gar keine entfernte Ähnlichkeit mit den

---

[1]) E. Kaufmann. Über Enkatarrhaphie von Epithel. Virchows Arch. Bd. XCVII. 1884.

[2]) Leo von Kügelgen. Zur Genese der traumatischen Epithelzysten (Experimentelle Untersuchung). J. D. Göttingen 1908.

oben genannten Atheromen und Epithelzysten, die komplizierten zierlichen Formationen tragen den Charakter einer selbständigen geschwulstmäßigen Epithelwucherung, ohne daß es sich hier wie bei jenen um eine einfache Auskleidung eines präformierten Raumes handelt. Die epitheliale Wucherung ist vielmehr selbst vermöge ihrer Proliferationsfähigkeit für die definitive Formgestaltung der ganzen Geschwulst wesentlich maßgebend.

Nach meiner Ansicht kann nun der Ausgangspunkt unserer epithelialen Geschwülste, an irgendwelcher Stelle, nur in lebenden, entwicklungsfähigen Epithelien zu suchen sein.

Die Geschwülste, über die ich berichtet habe, lagen alle in der Subkutis. In dem Falle 2 war die Entwicklung offenbar am weitesten fortgeschritten; die Hohlräume waren hier größer als in den anderen Fällen. Im ersten und dritten Falle haben wir ein junges Entwicklungsstadium vor uns, es finden sich nur wenige kleine Hohlräume; diese fehlen endlich völlig im Falle 4, der sich in der allerersten Entwicklung befindet. Jeder einzelne Fall hat so seine Eigentümlichkeiten. Das Vorhandensein von Schweißdrüsen innerhalb der Geschwulst erklärt im ersten Falle vielleicht den lappigen Bau der Geschwulst; sie entwickelte sich nach und nach und umwuchs und umschloß so allmählich die Schweißdrüsen. Aber diese können unmöglich den Mutterboden für die Tumorentwicklung gebildet haben. Da sich nun aber in der Haut, die den Tumor umgibt, ein Haarfollikel fand, dem Talgdrüsen fehlen (während sich zwischen diesem Haarfollikel und dem Geschwulstbalg ein M. arrector pili durchzog), so läßt sich vielleicht auf diesen Befund die Annahme gründen, daß die Geschwulst aus Talgdrüsen oder vielleicht besser aus einer Talgdrüsenanlage entstanden sei.

Ähnlichen Bau zeigt Fall 2. Hier kann man in der die Geschwulst bedeckenden Haut die umgewandelten Talgdrüsen erkennen, wie beim Barlowschen Nebentumor. Diese umgewandeten Talgdrüsen gleichen histologisch den Epithelien des eigentlichen Tumors selbst. Das Schweißdrüsengewebe innerhalb der Geschwulst ist wohl aus dem gleichen Grunde wie bei Fall 1 umwuchert worden.



Im letzten Fall sieht man in den Zellnestern schleimige Umwandlung und Verhornung; ein ganz großer Zellkomplex ist hier völlig verfettet. Die Gestalt und die Beschaffenheit der Zellen ähnelt hier so der von Talgdrüsenzellen, daß ich hier die Entstehung aus Talgdrüsen resp. Talgdrüsenanlagen annehmen möchte.

Für Fall 1 und 4 nehme ich also die Talgdrüsen als Ausgangspunkt der Geschwulst an; für Fall 2 kann das zutreffen, und ebenso bei Fall 3, der histologisch mit Fall 2 durchaus übereinstimmt.

Ich möchte hier noch auf einen Punkt hinweisen: die Vergrößerung der Talgdrüsen und die Epithelwucherung in den Talgdrüsen der Hautdecke der Tumoren, Fall 1 u. 2. Die Wucherung geht hier meistens vom inneren Ende des Ausführungsganges oder in dessen Nähe aus. Hohlräume innerhalb dieser Wucherungen sind noch nicht gebildet; aus dem Drüsenbalg wachsen Bindegewebszüge mit Kapillaren hinein. Eine ähnliche Entwicklung wie in diesen Talgdrüsen hat nun wahrscheinlich die Geschwulst selbst gehabt: sie trat demnach von Anfang an als solides Gebilde auf, kann also nicht aus Umwandlung eines Atheroms entstanden sein. Die Zysten-Hohlräume in den Tumoren sind sekundäre Bildungen infolge Einschmelzung des ödematös quellenden Bindegewebsstromas der Epithelien; bei fortschreitender Entwicklung des Tumors vergrößern sie sich und werden zahlreicher.

Nach dem histologischen Bau der einzelnen Geschwulstzellen ist kein durchgreifender Unterschied zu konstatieren zwischen denen des (verkalkten) Edithelioms und des Kankroids. Auch die Hornperlen können zur Unterscheidung der beiden nicht verwendet werden (wie es z. B. Thorn[1]) tut). Ich habe zwischen den Hornperlen in meinen Fällen und solchen in Plattenepithelkarzinomen keinen nennenswerten Unterschied feststellen können.

In einem anderen Punkte aber ist zwischen Epitheliom und Kankroid ein durchgreifender Unterschied vorhanden: Das Kankroid hat keine Kapsel, das (verkalkte) Epitheliom hat eine solche. Nun ist die Frage: ist diese Kapsel primär oder

[1]) Thorn, a. a. O.



erst sekundär entstanden? Wenn nach unserer Ansicht das verkalkte Epitheliom sich aus Talgdrüsen entwickelt, so muß schon primär, physiologischerweise ein Bindegewebsbalg die Drüse umschließen; er wird sich weiter mit den Alveolen entwickeln und es kann ein Bindegewebsstroma von ihm aus zwischen diese hineinwachsen.

Diese Kapsel kann übrigens auch sekundär entstanden sein, wenn sie, etwa wie im Krügerschen[1]) Fall, eine aus einem in die Tiefe versprengten Epithelkeim hervorgegangene Geschwulst umschließt.

Denecke[2]) nimmt an, daß die Kapsel sekundärer Natur sei und er sagt, daß bei seinen Befunden im Anfangsstadium der Entwicklung sich das typische Bild eines Kankroids zeige, das aber im weiteren Verlauf durch Verkalkung und Verknöcherung immer undeutlicher würde und daß daraus der Irrtum zu erklären sei, daß man verkalkte Epitheliome lange Zeit als verknöcherte Atherome angesehen habe. Ich bekam von Herrn Professor E. Kaufmann mikroskopische Präparate von Denecke und konnte dieselben mit meinen vergleichen, welche zwar mit den Deneckeschen zum Teil übereinstimmen, anderenteils aber auch manche Verschiedenheit bieten; bei den Deneckeschen Präparaten sieht man in den maschigen Bindegewebssepten, die zellreich sind, ziemlich häufig Kapillaren und Knochengewebe. Die Maschenräume sind ziemlich fein, die darin liegenden Zellelemente, die Denecke als Krebskörper oder Krebsmasse bezeichnete, sind dicht geschichtete, kleine Zellgruppen, die sich von der Maschenwand etwas abgehoben haben und keine epidermisähnliche Schichtung wie meine Präparate haben; in den Zellmassen befinden sich kernlose degenerierte Partien.

Jedenfalls aber ist eine Geschwulst, die in ihrem Wachstum durch eine Kapsel beschränkt ist, nicht infiltrierend wächst, keine Metastasen macht und ein klinisches Verhalten zeigt wie in meinen und anderen Fällen, nicht den Kankroiden zuzurechnen, sondern als Geschwulst sui generis aufzufassen.

---

[1]) Krüger. a. a. O.
[2]) Denecke. a. a. O.

Da auch in neuesten Arbeiten solche gutartigen, verkalkten Epitheliome gelegentlich immer wieder als Karzinome bezeichnet werden, so möchte ich diesbezüglich einen alten Ausspruch Lückes (Virch. Arch. XXVIII, 1863) in Erinnerung bringen. Er sagt: „Es ist kaum nötig, zu erwähnen, daß wenn unsere Geschwülste auch mit Karzinomen durch ihre alveoläre Struktur übereinstimmen, sie doch mit ihnen nicht verwechselt werden können; der klinische Verlauf, die Möglichkeit einer Verknöcherung und des damit gegebenen Stillstandes in der Entwicklung, die Einkapselung trennen sie genugsam von jenen."

Bei den Fällen, wo Rezidive auftraten, kann es sich um Kankroid gehandelt haben, denn auch in diesen kann ja Verkalkung auftreten. Wir wissen aber auch, daß Atherome karzinomatös werden können, was meist mit Aufbrechen des Atheroms verbunden ist, selten dagegen bei geschlossenen Atheromen beobachtet wird. (E. Kaufmann erwähnt in seinem Lehrb. V. Aufl. p. 1060, einen solchen Fall.) Auch können gutartige epitheliale Tumoren der Hautanhangsdrüsen, die ja auch subkutane Geschwülste darstellen, sehr wohl maligne werden, oder es können von den Hautanhangsdrüsen direkt tiefsitzende Karzinome ausgehen. Es wären also bei den unpräzisen Kenntnissen über die verkalkten Epitheliome wohl leicht Verwechslungen möglich, welche die metastasierenden Fälle zur Genüge erklären würden. Zuzugeben ist aber, daß ein Epitheliom unserer Art in ein Karzinom übergehen könnte. Wenn aber, wie im Fall 1 (bei Fig. 1, A), ein zusammenhängender Komplex des Epithelioms durch stärkeres, lebhafteres Wachstum (welches im übrigen nach Angaben in dem klinischen Bericht die ganze Geschwulst in letzter Zeit auszeichnete) die Kapsel gewissermaßen sprengt, das heißt, sich durch dieselbe durchpreßt, so ist das, da kein infiltrierendes Vordringen in die Maschen der Kapsel stattfindet, noch nicht als krebsiges Wachstum zu bezeichnen. Ja, man gewinnt an den mikroskopischen Präparaten sogar den Eindruck, als ob ein Stück der gesprengten Kapsel durch den herandrängenden Tumorkomplex geradezu peripherwärts verschoben, mit verdrängt würde. Doch kann das wohl dadurch vorgetäuscht werden, daß der herausgedrungene Tumorkomplex das ihm entgegenstehende



Bindegewebe vor sich herschiebt und es so zu einer Art sekundärer Kapsel formiert, gewissermaßen zusammenschiebt.

Nach der Anamnese ist zwar in meinem 1. Falle die Geschwulst in den letzten Wochen rascher gewachsen und schmerzhafter geworden: aber diese Symptome können wohl durch irgend einen akzidentellen Reiz hervorgerufen sein; histologische Kriterien für eine maligne Geschwulst fanden sich ja nicht.

Welcher Name ist nun den Geschwülsten unserer Kategorie beizulegen? Malherbe und Chenantais brauchen die Bezeichnung: Epithéliome calcifié des glandes sébacées, auch andere wenden die Bezeichnung „Epitheliom" an. Borst[1]) lehnt diese Bezeichnung ab: man müßte sonst alle geschwulstmäßigen Epithelwucherungen so benennen. Barlow[2]) hat den Namen: Adenoma sebaceum vorgeschlagen; Stieda[3]) verwirft ihn, weil derartige Tumoren höchst wahrscheinlich nicht alle Talgdrüsenadenome seien; er meint, daß wir am besten bei dem gebräuchlichen Namen des „verkalkten Epithelioms" blieben, ohne mit dem Ausdruck Epitheliom den Begriff der Malignität zu verbinden. Dieser Vorschlag scheint mir durchaus einleuchtend, und ich glaube, daß wir mit diesem Namen am besten den Charakter dieser epithelialen durchaus gutartigen Geschwülste bezeichnen.

Sieht man im Zusammenhang die Literatur über die verkalkten Epitheliome durch, so finden sich in fast allen Fällen Riesenzellen, aber die Autoren haben hinsichtlich des Ursprungs und der Entstehung der Riesenzellen verschiedene Meinungen. E. Kaufmann[4]) fand bei Enkatarrhaphie des Hühnerbartes und Hahnenkammes Riesenzellen, die in dem Narbengewebe und in der weiteren Umgebung vereinzelt oder zu Gruppen vereinigt lagen. Bei einzelnen Befunden ergab sich, daß mehrere Riesenzellen in den Blutgefäßen und Blutsinus aneinanderlagen und sich die Riesenzellen aus den Blutgefäßendothelien in ungemein rasch fortschreitender Weise entwickelten. Seine Fig. 5

---

[1]) Borst. Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. II, p. 658, 1902.

[2]) Barlow, a. a. O.

[3]) Stieda. Über das verkalkte Epitheliom. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XV. 1896.

[4]) E. Kaufmann. a. a. O.

bezeichnet E. Kaufmann als „wie eine Drüsenalveole“ gebildet; sie stimmt vollkommen mit einem Bilde in meinem Fall 2 überein, bei welchem in einem Blutgefäß der die Geschwulst bedeckenden Kutis außer den Endothelwucherungen Riesenzellen vorhanden waren. Krauss[1]) gibt an, daß die Riesenzellen, die sich bei seinen epithelialen Geschwülsten darboten, als ein degenerativer Vorgang, durch Konfluenz der Epithelien hervorgerufen, zu betrachten seien. Franke[2]) sagt, daß an einigen Stellen in der Geschwulst (7) sich aus den Riesenzellen Bindegewebe bilden zu wollen scheine und fügt hinzu, daß es wohl überhaupt schwer zu erforschen sei, auf welche Weise speziell die Kerne der Riesenzellen entständen. Manasse[3]) stellt es als zweifellos hin, daß Endothelzellen von Gefäßen das Material zu den Riesenzellen liefern und daß nicht nur die Endothelien, welche direkt an den Epidermisschuppen anlagern, sich in Riesenzellen verwandeln, sondern daß der durch die Fremdkörper hervorgerufene Reiz im Gefäßsystem von Endothelzelle zu Endothelzelle weiter gegangen sei und sich dadurch überall Riesenzellen gebildet hätten. Denecke[4]) schließt sich, was Aussehen der Riesenzellen und ihre Beziehungen zu den fremden Massen betrifft den Beschreibungen über bei der Resorption tätige Riesenzellen, von E. und F. Marchand an; doch faßt er die zum Teil verkalkten Riesenzellen als Degenerationsprodukte auf. Beim Fall Walkhoff[5]) zogen sich von den Riesenzellen einerseits pseudopodienartige Fortsätze in das Bindegewebe des Granulationsgewebes, andererseits auch zwischen die einzelnen nekrotischen Zellelemente hinein; ferner erklärte W., daß in diesem Fall die Riesenzellen einen „Verdauungsprozeß“ in Gestalt von tiefen Lakunen an dem toten Material vornehmen. Schwarz[6]) findet, daß die Fremdkörperriesenzellen teils bindegewebiger, teils epithelialer Natur sind.

[1]) Krauss. Beitr. z. Riesenzellenbildung in epithelialen Geweben. Virchows Arch. Bd. XCV. 1884.

[2]) Franke. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXIV.

[3]) Manasse. Über Granulationsgeschwülste mit Fremdkörperriesenzellen. Virch. Arch. Bd. CXXXVI 1894.

[4]) Denecke, a. a. O.

[5]) Walkhoff, a. a. O.

[6]) Schwarz, a. a. O.

Nach den bei seinen Untersuchungen gemachten Erfahrungen tritt Perthes[1]) Deneckes Auffassungen entgegen; er sagt, daß es sich nicht um Fremdkörperriesenzellen handeln könne. Die Riesenzellen liegen beim Perthesschen Fall fast wie ein „Wall um die Kalkhaufen", sie berühren sich nicht immer, sondern befinden sich oft verstreut im sarkomähnlichen Gewebe, welches von Kapillaren durchzogen ist, an deren Endothelrohr unmittelbar die Tumorzellen angrenzen. Perthes kommt zu dem Schluß, daß die Riesenzellen aus dem Bindegewebe stammen. Thorn[2]) hat den Eindruck gewonnen, daß die Riesenzellen, welche an der Grenze zwischen Tumorzellen und Bindegewebe, aber auch im Stroma liegen, teilweise demselben Degenerationsprozeß verfallen, wie die Epithelien; und bei genauerer Prüfung findet er, daß die Riesenzellen nichts weiter sind als „verbackene Epithelien"; daß bei der Zelldegeneration, als Initialstadium der Entartung, eine Verschmelzung mehrerer Zellen zustande kommt, aus der dann Riesenzellen entstehen. Ruge[3]) vermutet auf Grund der Untersuchung eines Atheroms, daß die Riesenzellen verschiedene Entstehung haben können: aus Epithel, Endothel, Bindegewebe, Wanderzellen, oder daß sie hämatogenen Ursprungs sein können. Krückmann[4]) sagt in dem Schlußwort seiner Arbeit: „Die Riesenzellen besitzen gewisse auflösende und verdauende Fähigkeit; sie entstehen sowohl aus einer wie aus mehreren Zellen; eine Entstehung aus Bindegewebs-, Epithel- und Endothelzellen ist mit Sicherheit zu konstatieren, dagegen ist eine Entstehung aus Leukozyten und Wanderzellen nicht näher nachgewiesen; die Riesenzellen besitzen aller Wahrscheinlichkeit nach phagozytäre Eigenschaften."

Bei meinen 4 Fällen befinden sich die Riesenzellen in den Bindegewebssepten, bei Fall 1 in der Mitte derselben meist in Gruppen, oder am Rande an den Zellnestern vereinzelt; mehrere Riesenzellen liegen Nadelkristallen oder Epithelschüppchen an; bei Fall 2 sind die Riesenzellen meist zerstreut, manche sind

[1]) Perthes, a. a. O.

[2]) Thorn, a. a. O.

[3]) Ruge. Papilliformes Atherom des Rückens mit zahlreichen Riesenzellen. Virch. Arch. Bd. CXXXVI. 1894.

[4]) Krückmann. Über Fremdkörpertuberkulose u. Fremdkörperriesenzellen. Virchows Archiv. Supplementheft, Bd. CXXXVIII. 1895.

in einen verkalkten, gefäßartigen Ring eingeschlossen, oder in einem Gefäß eingeordnet. Man findet überdies in diesen beiden Fällen an einigen Stellen entweder Zusammenhang der Riesenzellen mit den Kapillaren und Endothelwucherungen oder die Erscheinung, daß durch Verschmelzung der Endothelzellen Riesenzellen entstanden sein können. Im letzten Falle enthält eine Riesenzelle in ihrem Zelleib etwa 15 polynukleäre Leukozyten.

Die in meinen Präparaten erscheinenden Riesenzellen sind demnach sicher Fremdkörper-Riesenzellen und ich glaube, daß sie wahrscheinlich aus Endothelien des Blut- und Lymphgefäßsystems durch Verschmelzung mehrerer Zellen entstanden sind.

Was die Ursache der Verkalkung betrifft, so glauben mehrere Autoren, daß dieselbe auf einer Ernährungsstörung infolge von Veränderung der Blutgefäße durch endarteriitische und endophlebitische Prozesse mit Verengerung und Obliteration der Gefäßlumina beruhe; in meinen Fällen scheint mir die Verkalkung unter den gleichen Umständen eingetreten zu sein.

Zusammenfassend können wir demnach sagen, daß die oben erwähnten vier verkalkten Geschwülste in der Subkutis epithelialer Natur und von einem Bindegewebsbalg eingeschlossen waren. Wir glauben, 1. daß derartige in ihrem Wachstum beschränkte bzw. abgekapselte Geschwülste gutartig sein müssen und deswegen also nicht als Karzinom (Kankroid) anzusprechen sind;

2. daß derartigen Geschwülsten der Name des „verkalkten Furthelioms" am besten entspricht;

3. daß die Geschwülste des ersten und letzten Falles sich am wahrscheinlichsten aus Talgdrüsen resp. Talgdrüsenanlagen entwickelten.

Zum Schluß ist es mir Bedürfnis, dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. E. Kaufmann warmen Dank für die Hilfe und Förderung auszusprechen, die er meiner Arbeit hat angedeihen lassen, wie auch Herrn Dr. A. Rumpel und Herrn Priv.-Doz. Dr. W. Fischer für ihre gütige Unterstützung bei meinen Untersuchungen zu danken.



Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—III.

Fig. 1, Fall I. 4·3fache Vergrößerung, Färbung: Hämatoxylin-Eosin. Übersichtsbild. M. glattes Muskelbündel (der stark verlängerte und vergrößerte M. arrector pili). S. S'. Drüsengewebe, mit den Schweißdrüsen übereinstimmend. A. durchbrochener Teil der Kapsel mit heraustretendem Zellkomplex.

Fig. 2, Fall I. 220fach, H.-E. gefärbt. Das Präparat zeigt die Zellenschichten der Alveolen, nach links tief dunkel gefärbte, verhornte Substanz und ödematös, hyalin degeneriertes Bindegewebsstroma, darin Kapillaren liegen.

Fig. 3, Fall II, natürl. Größe. Mittl. Teil der Geschwulst mit der Haut (s. Beschreibung im Text).

Fig. 4, Fall II, natürl. Größe, seitlicher Teil derselben (s. Beschreibung im Text). C. Cystenwand.

Fig. 5, Fall II. 78fach, ein Serienschnittpräparat v. Gieson-Färbung. In den großen oder kleinen Hohlräumen befinden sich die hyalindegenerierten Kapillaren; die zahlreichen Körnchenhaufen darin sind Blutkörperchen.

Fig. 6, Fall III. Natürl. Größe, aufgeschnittene Fläche mit Haut.

Fig. 7, Fall IV. 220fach, H.-E. Färb. In der Mitte des zellreichen Stromas liegt eine Riesenzelle, die polynukleäre Leukozyten enthält; zahlreiche kleinere Riesenzellen sind sichtbar; die zusammenhängende obere Zellschicht entspricht der Wand einer Tumoralveole. Rechts unten verkalkte nekrotische Epithelien.



Vergleichende Befunde bei Hypotrichosis des Menschen und des Hundes.

Von

Dr. **Oskar Scheuer** und Dr. **F. G. Kohn**.

(Hiezu Taf. IV.)

Heller hat uns durch seine „vergleichende Pathologie der Haut" eine neue Grundlage für fruchtbringende Arbeit geschenkt. Er hat uns gelehrt, daß tierische und menschliche Dermatologie sich gegenseitig fördern und ergänzen können.

Die Anregungen Hellers ließen uns daran gehen, die Befunde bei Hypotrichosis des Menschen und des Hundes zu vergleichen, um auf Grund der Kenntnis der idiopatischen Tierkrankheit der Pathologie dieser Erkrankung beim Menschen nähertreten zu können.

Die histologischen Befunde, die wir beim erwachsenen nackten Hunde gemacht haben, haben uns gelehrt, daß dieselben den beim Menschen gefundenen Bildern von Hypotrichosis derart ähnlich sind, daß ein Vergleich dieses beim Hunde häufigeren Vorkommnisses geeignet ist, Licht auf die beim Menschen weit selteneren Fälle zu werfen, um so mehr, als hervorragende Dermatologen wie Bettmann den Nackthund bis zu einem gewissen Grade dazu benützen, die Annahme einer Atrichie beim Menschen wahrscheinlich zu machen, denn er schreibt: „Auf der anderen Seite aber mögen wohl die Existenz einer haarlosen Hunderasse und Angaben über einen haarlosen Menschenstamm in Australien wenigstens bis zu einem gewissen

Grade mit für die Annahme einer kompletten Atrichie zu verwerten sein, bei der jegliche Anlage von Haarkeimen unterblieben wäre.“ Nun aber zeigen unsere Befunde — dies sei hier vorweg genommen — daß es sich beim Nackthund um keine Atrichie, sondern um eine Hypotrichosis handelt.

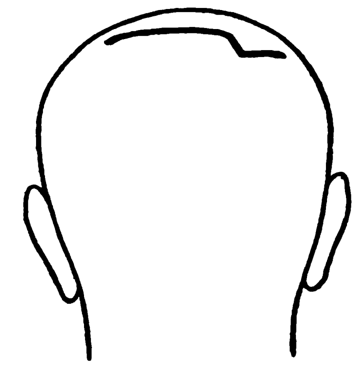
Der Fall von Hypotrichosis beim Menschen, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten, ist folgender:

Anamnese: 14½ jähriges, normal gewachsenes Mädchen. Der Vater desselben gibt an, daß es ganz haarlos als das dritte von 5 Geschwistern zur Welt gekommen sei. Die übrigen Geschwister sind alle normal entwickelt und zeigen auch bezüglich des Haarwuchses keine Anomalien. Nur der älteste Sohn zeigt Anlagen zu einer Glatze, wie sie der Vater in ausgedehntem Maße besitzt. Sonst zeigen weder Eltern noch sonstige Verwandte irgend eine Abweichung von der Norm des Haarwuchses.

Mit dem 12. Lebensjahre traten bei unserer Patientin zum ersten Male die Menses auf, die seither in regelmäßigen monatlichen Intervallen wiederkehrten. Zugleich mit dem Eintritt der Menses zeigten sich einige Haare am Scheitel des Kopfes, die bis zum heutigen Tage zu einem Büschel sich vermehrt haben. Ein Jahr später sind schüttere Haare von normalem Aussehen an den Augenbrauen aufgetreten. Das Mädchen war nie krank, abgesehen von einer leichten Gastroenteritis im 9. Lebensjahre.

Über den Zahndurchbruch ist nichts genaues zu eruieren, der Zahnwechsel soll ganz normal gewesen sein.

Status praesens: Das Mädchen ist kräftig entwickelt, gut genährt, vielleicht etwas größer, als seinem Alter entspricht. Innere Organe gesund. Die Zähne und Nägel normal entwickelt. Die Körperhaut, weniger die des Kopfes, fühlt sich etwas trocken an, ist sonst ohne abnormen Befund abgesehen von der Haarwachstumsstörung. Diese besteht darin, daß nur am Scheitel ein Büschel schwarzer, starker, 10—15 *cm* langer Haare sich befindet, die sich dort in einer in der folgenden Figur angegebenen Linie ansetzen.



Lineare Darstellung des Haarbüschelansatzes am Kopf.

Sonst findet man am Kopfe noch 2—4 vereinzelt stehende Haare von gleicher Beschaffenheit wie die des Büschels. Im übrigen ist die Schädelhaut vollkommen kahl, auch Lanugohärchen fehlen vollständig. Die Augenbrauen sind sehr schütter, Achselhöhlen und Mons veneris gar nicht behaart. Auch sonst ist am Körper kein einziges, auch kein Lanugohaar zu finden.

Wir erhielten vom Vater der Patientin die Erlaubnis, je ein Stückchen der Kopfhaut und der Haut des Mons veneris zu exzidieren. Die Stückchen wurden in Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Färbung geschah mit polychromem Methylenblau, nach Pappenheim-Unna und auch auf elastische Fasern wurde gefärbt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun fast dieselben Befunde, wie sie Bettmann an seinen Präparaten an der Kopfhaut erhoben hat.[1])

Kopfhaut: Auch in unserem Falle sind die Talgdrüsen überall reichlich und mächtig entwickelt. An manchen Stellen sehen wir mächtig erweiterte Ausführungsgänge, verstopft durch reichliche Hornmassen. Daneben Zysten mit einer Wandung kernhaltiger Epithelzellen, deren äußere Schicht aus dicht gegelagerten, andeutungsweise radiär gestellten, zylindrischen Zellen besteht. Nach innen flachen sich die Epithellagen ab. Um diese Zysten besteht keine eigentliche Bindegewebsmembran, dafür mehr oder minder deutliche Verdichtung zirkulärer Bindegewebszüge. Der Hohlraum dieser Zysten ist erfüllt von einer hornigen, oft zwiebelschalenartig geschichteten Masse. Die Zysten sitzen in verschiedener Höhe der Kutis. Mit der Kuppe reichen sie mitunter bis nahe an die Epidermis heran. Sie entwickeln sich aus dem Ausführungsgang der Talgdrüse und sind nicht immer vollständig geschlossen, sondern sitzen dem erweiterten Talgdrüsenausführungsgang auf und an. Andere, meist kleine Zysten, welche tief sitzen, dürften aus Haarbalgrudimenten entstanden sein. Ausgebildete Haare und Reste der Haarsubstanz finden sich nicht, dagegen Gebilde, wie sie Bettmann als „Äquivalente der äußeren Wurzelscheide“ an-

[1]) Wir zitieren hier den Bettmannschen Befund an der Kopfhaut, wie ihn Waelsch in seiner Arbeit kurz wiederholt und machen die wenigen Punkte, die wir hinzuzufügen haben, durch gesperrten Druck kenntlich.

spricht, in Form eines epithelialen Stiels, an welchem ein Teil der Zysten hängt, oder solide Epithelstreifen etwa in der Höhe der Talgdrüsenkörper ohne Zusammenhang mit den Drüsen und ihren Ausführungsgängen, oder mit den Zysten. Einzelne derselben hängen mit der Follikelwandung zusammen, indem sie dem Ausführungsgang dicht oberhalb des Drüsenkörpers als ein schräg nach abwärts ziehender Sproß aufsitzen, oder als ziemlich starker, solider Epithelzapfen die direkte Fortsetzung des erweiterten Ausführungsganges darstellen, dem seitliche Drüsenlappen aufsitzen. Es gelang uns aber nicht, in diesen Zellzügen ein Lumen nachzuweisen.

Das Korium ist kernarm und gut färbbar. Die elastischen Fasern sind enorm entwickelt. Die Blutgefäße sind in den oberflächlichen Schichten der Haut sehr spärlich, in den tieferen reichlicher entwickelt.

Haut vom Mons veneris: Die Hornschicht ist sehr dünn und läßt keine Kerne erkennen. Die Epidermis ist schwach pigmentiert und von mäßiger Dicke; sie besteht aus einer mehrschichtigen Lage von Zellen, deren Kernfärbung deutlich hervortritt. Von ihrer Oberfläche ziehen vereinzelte, mit Epithel ausgekleidete Einsenkungen in die Tiefe, in denen man stellenweise geringe Hornmassen eingelagert findet. Daneben findet man jene, schon in den Präparaten der Kopfhaut angeführten Zysten, deren Hohlräume ebenfalls mit kernlosen Hornmassen angefüllt sind. Von einem Haar oder einer Haaranlage ist nichts zu sehen. Dagegen sind vereinzelte Talgdrüsen vorhanden, an die sich Arrectores pili anschließen. Schweißdrüsen sind in geringer Anzahl vorhanden. Das Korium ist homogen entwickelt, kernarm. Die dicht verflochtenen elastischen Fasern senden vom Stratum papillare büschelförmige Ausläufer in den Papillarkörper.

Der Hund, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten, war ein ca. 12 Jahre altes, weibliches Exemplar eines Nackthundes, das wegen einer unheilbaren Pyometra vertilgt werden mußte.[1]) Bis auf schüttere Haare im Gebiete des ganzen Schädel-

[1]) Es ist nötig zu betonen, daß der bei Nackthunden häufig vorkommende, übermäßig entwickelte Panniculus adiposus den Gesamtzustand der Haut einigermaßen beeinflußt haben könnte.

umfanges und ein unansehnliches Büschel an der Schweifspitze (die beiden Lokalisationen, wo beim Nackthund regelmäßig Haare aufzutreten pflegen) zeigte das Exemplar keine auf irgend eine Weise sichtbaren Haare. Die Haut hatte eine der Elefantenhaut ähnliche Felderung und griff sich eher fett als trocken an.

Die Grundfarbe ist eine dunkelbraungraue, doch zeigen sich auf ihr stellenweise rundliche, tiefschwarze, naevusähnliche Flecke und andererseits wenig pigmentierte Stellen von fleischrötlicher Farbe.

Das Gebiß gestattet des hohen Alters wegen keinen sicheren Schluß auf Zahnanomalien. Die Krallen normal entwickelt.

Zur histologischen Untersuchung gelangten drei Hautstückchen vom Rumpfe, von denen eines normale Pigmentierung, das zweite die naevusähnliche Pigmentation und das dritte Pigmentarmut aufwies, ferner ein Stück der behaarten Kopfhaut. Die in Sublimat fixierten Stücke wurden teils in Paraffin, teils in Zelloidin eingebettet. Die 4—10 μ dicken Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin, Hämalaun-Orange, nach van Gieson und auf elastische Fasern nach Weigert gefärbt.

Der histologische Befund der unbehaarten Stücke ergab zunächst, daß zwischen den drei oben genannten Partien nur graduelle Unterschiede in der Pigmentierung bestehen. Namentlich zeigen die dunklen Partien keinerlei Eigentümlichkeiten eines Naevus pigmentosus, ein Punkt, dessen Entscheidung uns von Hofrat Professor Schindelka als wünschenswert empfohlen wurde. Die Ausbildung der Pigmentierung wechselt im Schnitte selbst an engbegrenzten Stellen (s. Stratum corneum der Fig. 2).

Die Dicke der einzelnen Hautschichten verhält sich an Stücken von der seitlichen Bauchhaut folgendermaßen:

	Erwachsener Nackthund	Neugeborener Nackthund	Behaarter Hund
Stratum corneum	16—145 μ	16—80 μ	24 μ
„ germinativum	7—74	48—80	49
Korium	800—3000	275—485	1800
Subkutis	670—1400	32—178	146



Das relativ gut ausgebildete Stratum corneum ist aus sehr deutlich von einander abgegrenzten, am Schnitt durch stärkere Lichtbrechung auffallenden, übereinander geschichteten Lamellen zusammengesetzt, deren man an dicken Stellen bis zu 30 findet. An der Oberfläche zeigt sich eine deutliche Abschilferung der abgestorbenen Epidermiszellen, die innerhalb der oben geschilderten Hautfurchen, in denen auch die Hornlamellen zarter und nachgiebiger zu bleiben scheinen, zu ausgedehnter Anhäufung schwach färbbarer Detritusmassen Anlaß geben (Fig. 3). In großer Ausdehnung sind an Stelle der Kerne der Epidermiszellen Pigmentanhäufungen sichtbar (Fig. 1 u. 2). Von der Beteiligung der Hornschicht an Epidermiseinsenkungen wird weiter unten die Rede sein.

Das durch sein tinktorielles Verhalten, d. i. etwas mattere Färbung, die auffallende Plattenform der Zellen, deren Kerne demnach in größeren Abständen von einander liegen, gekennzeichnete Stratum granulosum (s. bes. Fig. 2) zeigt deutliche Keratohyalinkörner nur bei van Gieson-Färbung und umfaßt meist eine, selten zwei Zellagen. Die Zellkerne scheinen vielfach pigmenthaltig.

Das Stratum germinativum ist recht ärmlich ausgebildet. An manchen Stellen ist am Querschnitt gerade noch für einen Kern Platz. Im Mittel liegen 3—4, im Maximum 5 Reihen von Kernen über einander. Dabei sind aber die Kerne stets so dicht gedrängt und erfüllen die Schicht so gleichmäßig, daß die Differenzierung eines Stratum cylindricum unmöglich wird. Eigentümlich ist die Tatsache, daß das Pigment sich in vielen Fällen in nächster Umgebung der Kerne derart anhäuft, daß es bei schwacher Pigmentierung, selten auch bei stärkerer, den Anschein hat, als wären die Kerne selbst von körnigem Pigment erfüllt. Sind größere Pigmentmassen in den Zellen, so zeigt sich allerdings in der Regel, daß die Kerne unpigmentiert bleiben, während das Plasma mehr oder weniger gleichmäßig von dunklen Körnermassen durchsetzt erscheint. Die am stärksten pigmentierten Stellen sind von diesen Massen so dicht erfüllt, daß die Schicht selbst auf dünnen Schnitten sich als gleichmäßiges, schwarzes Band präsentiert. Dagegen war es uns nur an einer vor dem Tageslicht geschützten Stelle, nämlich

in einer Hautfurche (Fig. 3), möglich, eine völlig unpigmentierte Stelle zu finden. Ungleichmäßigkeit in der Pigmentverteilung läßt sich auch hier in jedem Schnitte feststellen. Die innere Begrenzung der Schicht verläuft am Schnitte auf weite Strecken völlig geradlinig ohne jede Andeutung des Stratum pilosum (Stoß), an anderen Strecken zeigen sich, von der äußeren Kontur unabhängig, innen kleine Einziehungen, ähnlich wie an der Grenze des Papillarkörpers beim Menschen (Fig. 1). Die Einsenkungen der ganzen Schicht werden später besprochen.

Sind die in die oben geschilderten Einziehungen der Epidermis hineinragenden Koriumzipfelchen echte Papillen, so wäre diese durch feine, dichte Bindegewebszüge, ein Netz dünner elastischer Fasern, sowie durch etwas größeren Kernreichtum gekennzeichnete Partie der Lederhaut als Pars papillaris zu bezeichnen (Fig. 3).

Die Pars reticularis ist gefäß- wie nervenrarm und sehr gleichmäßig aus dichten Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern zusammengesetzt. Pigmentzellen bleiben auf die Nachbarschaft der Epidermis und der Gefäße beschränkt und sind im allgemeinen sehr spärlich vorhanden.

Die gefäßarme Subkutis besteht größtenteils aus Fett.

Von Epidermoidalbildungen sind vor allem auffällig grubige Einsenkungen der Keimschicht, die von schalig in einander geschachtelten Hornlamellen ausgefüllt werden, welche ohne Unterbrechung ihrer Kontinuität in die oberflächliche Hornschicht übergehen (Fig. 5). Nicht selten werden diese Gebilde mehr in die Tiefe versenkt; dann sieht man zunächst die Hornlamellen sich zu zwiebelschalenähnlich gebauten Hornkugeln oder Epithelperlen zusammenballen. Löst sich auch die Keimschicht von der Umgebung ab (Fig. 4), so ensteht ein Bild, das eine oberflächliche Ähnlichkeit mit einem jungen Graafschen Follikel hat. In dieser abgeschlossenen Kugel macht die Hornschicht regressive Veränderungen durch und wird schließlich zu einer gleichmäßig hyalinen Masse (Fig. 2).

Solide Epithelzapfen, wie Fig. 2 einen zeigt, sind nicht gerade selten.

Haaranschnitte finden sich sehr vereinzelt. In der Subkutis konnte ein Balgquerschnitt, der ein scheinbar ganz nor-



males Haar einschloß, gemessen werden. Der Durchschnitt des Balges betrug 370 μ, der des Haares 130 μ. Außerdem fanden wir an derselben Stelle noch einige ganz rudimentäre Bälge mit winzigen Härchen, die den Eindruck versprengter Keime machten. Das einzige Härchen, dessen Balg nachweisbare Beziehungen zum Epithel gewahrt hat (Fig. 3), kann gleichfalls nur als Haarrudiment gelten. Zu betonen ist die Lage dieses Balges in einer tiefen Hautfurche.

Hier war auch der einzige Punkt, wo ausgebildete Talgdrüsen nachgewiesen wurden (Fig. 3). Schweißdrüsen waren überhaupt nicht zu finden.

Der Befund in der Kopfhaut weicht in einigen Punkten von dem geschilderten wesentlich ab, bestätigt aber vollständig die von De Meijere über diesen Gegenstand gemachten Angaben.

Die Hornschicht umfaßt nur 5—12 Schichten, ähnelt aber in ihrer Struktur der an der übrigen Körperoberfläche. Die Keimschicht erscheint basal stark gegliedert, ist also weniger atrophisch als am Bauche. Im allgemeinen ist sie pigmentärmer zu nennen. Von Eigenbestandteilen des Koriums, dessen Gesamtbild schon deshalb ein ganz anderes ist, weil es die verschiedenen Anhangsapparate der Epidermis einschließt, sind Pigmentinseln anzuführen, Gruppen von Pigmentzellen treten entweder zu Drüsen und Gefäßen in nähere Beziehung (Fig. 5), oder sie bilden selbständig auffällige Haufen nahe der Epidermis.

Epithelgruben und Epithelperlen sind reichlich vorhanden (Fig. 4). Von einem zusammenhängenden Stratum pilosum (Stoß) kann nicht recht gesprochen werden, da z. B. ein Schnitt von 6 *mm* Seitenlänge nur eine wirkliche Haaranlage, ein anderer von 7 *mm* Länge nur deren 4 enthielt. Bälge wie Haare scheinen hier normal gebildet. An einem längsgetroffenen Haar ist Rinde und Mark deutlich geschieden. Talgdrüsen sind nur höchst spärlich vorhanden. Dagegen fallen die häufigen Anschnitte zystös erweiterter Schweißdrüsen, deren Lumen selbst 145 μ messen kann, in den meisten Schnitten sofort auf (Fig. 4). Das Epithel dieser Drüsen ist an vielen Stellen Plattenepithel. Die Ausführungsgänge (Fig. 5) münden oft in grubige Vertiefungen

der Haut, gelegentlich direkt an die Hautoberfläche. Einmal wurde im erweiterten Lumen ein eigentümliches, farbstoffspeicherndes Konkrement, wohl Sekret, gefunden.

Wir gehen nun daran, zwischen den Befunden bei Hypotrichosis beim Menschen und Hunde Vergleiche zu ziehen, wobei wir neben unseren eigenen Resultaten die histologischen Ergebnisse der vorhandenen Literatur benützen.

Beim Menschen ist die Hornschicht der Haut meist unverändert. Der Fall von Waelsch und unser eigener zeigten keinerlei Hyperkeratose. Auch Hoffmann weist darauf hin, daß sein Fall sich durch die außerordentlich dünne Epidermis von dem von Bonnet gemachten Befund bei einer Ziege (Horn- und Eleidinschicht stark verdickt und zerklüftet) deutlich unterscheidet. Unser Hund zeigte allgemeine Hyperkeratose, die am Körper etwas stärker entwickelt war als am Kopfe, also ein Befund, der beim Menschen gewöhnlich nicht gemacht wird.

Die übrigen Epidermisschichten verhalten sich beim Menschen nicht gleich. In den Fällen von Ziegler und Schede normal, waren sie in unserem Falle und bei Hoffmann ziemlich atrophisch. Bei Waelsch fehlt das Stratum granulosum ganz bis auf die Haarbalgtrichter, und das Stratum germinativum ist reduziert. Der Hund schließt sich mit seinem atrophischen Stratum granulosum und germinativum den meisten menschlichen Fällen an.

Der Papillarkörper ist beim Menschen in den Fällen von Ziegler und, nach der Abbildung zu schließen, von Schede normal. Schon bei Hoffmann sind die zahlreichen Papillen schmal, bei Waelsch und in unserem Falle überhaupt schwach entwickelt, bei Jones und Atkins fehlen sie ganz. Unsere Bilder beim Hunde geben teilweise gradlinige Abgrenzungen der Epidermis gegen das Korium, teilweise zeigen sie schwache, papillenartige Erhebungen von seiten des Koriums. Von einem Papillarkörper zu sprechen wagen wir aber deshalb nicht, weil beim normalen Hunde durch die massenhafte Einsenkung der Haarbälge überhaupt kein dem Papillarkörper des Menschen analoges Bild besteht.

Wichtige Angaben betreffs des Koriums und des Elastingewebes beim Menschen geben Hoffmann und Waelsch. Bei Hoffmann ist das Bindegewebe des Stratum papillare sklerotisch, kernarm und bilden die elastischen Fasern „ein dicht verflochtenes Netz im Stratum corneum (? die Autoren) und begaben sich vom Stratum papillare in büschelförmig verzweigten Ausläufern zu der Epidermis".

Waelsch betont „das spärliche Vorhandensein, die dünne und schlechte Färbbarkeit der elastischen Fasern in der Nachbarschaft in Wucherung befindlicher Epithelstränge mit gleichzeitiger Verdichtung des feinfaserigen Bindegewebes". In unserem Falle war das Korium kernarm, die elastischen Fasern in Verteilung und Beschaffenheit normal.

Das Korium beim Nackthund fanden wir ebenfalls kernarm, und auch die elastischen Fasern zeigten keinerlei pathologische Veränderung.

Epidermiseinstülpungen und Epidermisperlen fanden beim Menschen die meisten Autoren. Die Atherome Schedes, die Epithelschläuche Zieglers, die Zysten Bettmanns und die unserigen sind dieselben Gebilde, die Hoffmann „als Bildungen, welche eine oberflächliche Ähnlichkeit mit Haarwurzelscheiden haben und anscheinend mit jenen Einsenkungen der Epidermis identisch sind, die sich abgeschnürt und die Fühlung mit dem Muttergewebe verloren haben und nun als selbständige, perlenartige Gebilde der Präparate fungieren" deutet.

Nur Waelsch gibt einen abweichenden Befund. Bei ihm entbehren die abgeschnürten Epidermiseinstülpungen der mächtigen Hornmasseneinlagerungen. Auch in diesem wichtigen Punkte gleicht der Befund beim Nackthund den von den meisten Autoren gemachten Befunden bei hypotrichotischen Menschen durch die typisch ausgebildeten Epidermisperlen.

Was den Befund von Haaren betrifft, so finden wir sowohl beim Menschen als auch beim Hunde Stellen, die mit mehr oder weniger reichlichen Haaren bedeckt sind. Doch finden sich beim Hunde mikroskopisch auch an den scheinbar unbehaarten Stellen vereinzelte, wohl meistens mangelhaft ausgebildete Haare, die teilweise sogar bis in die Subkutis versprengt sind. Auch dieser Befund ist beim Menschen nicht ohne Analogie. So fanden

z. B. Bettmann, Kraus und Waelsch Epithelstränge, die Haarstümpfe enthielten.

Die Talgdrüsenbefunde beim Menschen sind sehr divergent. So fanden sie z. B. Schede, Ziegler und Bettmann besonders gut entwickelt. Ebenso konnten wir in unserem Falle gut und reichlich entwickelte Talgdrüsen finden. Dagegen scheint der Fall von Waelsch eine ebenso auffällige Hypoplasie der Talgdrüsen zu besitzen, wie wir sie beim Hunde fanden.

In der Regio pubica fanden wir die Talgdrüsen nur spärlich. Kraus beschreibt Drüsenschläuche, die den Eindruck jugendlicher Talgdrüsen machen.

Ebenso wie Schede und Hoffmann fanden auch wir normal entwickelte Schweißdrüsen beim Menschen. Bei Jones und Atkins und Quilford fehlen sie ganz, wie beim Nackthunde an der Körperhaut. Waelsch fand zystisch veränderte Schweißdrüsen, denen wir unsere Befunde von der Kopfhaut des Hundes vollständig an die Seite stellen können.

Was den histologischen Befund beim Nackthund von den Befunden beim Menschen immerhin deutlich unterscheidet, ist der Pigmentreichtum. Während beim Menschen Pigmentarmut oder sogar Pigmentlosigkeit Regel ist, finden wir beim Hunde sowohl im Stratum corneum als auch im Rete oft sehr reichliche Pigmentanhäufungen am Kopfe, auch im Korium auffällige Pigmentzellengruppen.

Eine Resümee des ganzen Vergleiches gibt nur zwei Differenzpunkte, einerseits die Hyperkeratose und andererseits den eben betonten Pigmentbefund. Im übrigen aber findet sich im histologischen Bilde beim Nackthund nicht ein Detail, das nicht auch in einem oder dem anderen Falle beim Menschen gefunden worden ist. Besonders die Haupteigentümlichkeit der ganzen Bilder, die Epithelperlen und die Schweißdrüsenzysten, in denen wir sogar die Sekretkonkremente, wie Waelsch sie zeichnet, wiederfinden, sind häufig anzutreffen. Der Vergleich wird aber dadurch erschwert, daß die vom Menschen bekannten histologischen Bilder unter einander so wenig Gemeinsames haben. Der an Hornperlen überreiche Fall Schedes und der Fall von Waelsch, bei dem die Verhornung im Gebiete der Bälge



unterblieben ist, sind sicher ebenso zwei Extreme, wie das Fehlen der Schweißdrüsen bei Jones und Atkins und Quilford und die zystöse Entartung derselben bei Waelsch.

Nur so viel läßt sich aus allen Bildern bei Mensch und Hund erkennen, daß wir es nicht mit einer bloßen Hypoplasie der Haare, sondern der ganzen Haut zu tun haben, die allerdings bald diesen, bald jenen Bestandteil der Haut stärker betrifft. Ganz charakteristisch für diesen Mangel an Gesetzmäßigkeit ist das Vorhandensein ganz solitärer Vorkommnisse in jedem Einzelfall. So fanden wir bei unserem Hunde ganz vereinzelt normale Haare und normale Talgdrüsen, von denen die Mehrzahl der Schnitte keine Spur enthielten.

Es müssen also ganz lokal die Entwicklungsbedingungen für diese Gebilde ungestört geblieben sein.

Daß die veranlassende Ursache allgemeiner Natur sein muß, zeigt auch die häufige Korrelation mit Abnormitäten der Epidermoidalgebilde, von denen sowohl Nägel wie Zähne betroffen sein können. Nageldefekte erwähnen u. a. Eble, Parreidt, Sedgwick, Singer, Jones und Atkins, Fischer, Zahndefekte Danz, Parreidt, Thurnam, Singer, Jones und Atkins. Auch hier offenbart sich die Verwandtschaft mit der Hypotrichosis beim Hunde. Yarell, Waterhouse und Beckmann machen auf Gebißdefekte beim Nackthund aufmerksam. Wir können nach Untersuchung des einem, wahrscheinlich jüngeren, männlichen Exemplare entstammenden Skelettes der anatomischen Sammlung der Wiener tierärztlichen Hochschule, dessen vorhandene Krallen nichts Abnormes zeigten, folgende Zahnformel neben die normale Formel des Hundegebisses stellen:

Gebiß des Nackthundes:	Normales Hundegebiß:
$\dfrac{2\ 1\ 1\ 3 \mid 2\ 1\ 0\ 2}{3\ 1\ 0\ 2 \mid 3\ 1\ 0\ 3}$	$\dfrac{2\ 4\ 1\ 3 \mid 3\ 1\ 4\ 2}{3\ 4\ 1\ 3 \mid 3\ 1\ 4\ 3}$

Es fehlen also nicht weniger als 17 Zähne, und zwar vor allem die Prämolaren, so daß zwischen Fangzahn und Backenzähnen eine mächtige Lücke klafft. Die vorhandenen Zähne, besonders Fang- und Reißzähne, sind schwach. Indes scheint es uns nach der Untersuchung eines lebenden Tieres, dessen



Backenzahngebiß allerdings nicht genau kontrolliert werden konnte, als wäre diese Zahnreduktion ebenso wenig wie beim Menschen immer ausgebildet. Auch muß man der Beobachtung dieses Punktes beim Hunde deshalb mit einer gewissen Reserve gegenüber treten, weil bei kleineren Hunderassen, zu denen die nackten Tiere ja gehören, fast nie ein vollständiges Gebiß gefunden wird, obwohl die Gebißdefekte wohl nur selten so große Ausdehnung aufweisen, wie in oben geschildertem Falle.

Ihren den ganzen Organismus berührenden Einfluß beweist die Hypotrichosis des Menschen auch durch die Beeinflussung der Keimzellen. Wenn auch in unserem, wie in manchem anderen Falle erbliche Beziehungen nicht nachgewiesen sind, so sind sie doch für die Fälle von Abraham, Danz, Mikloucho-Maclay, Thurnam, Singer, Kraus zweifellos vorhanden. Vor allem beweisen diese Beziehungen die Arbeit von Fischer über einen vorher schon von Waldeyer nach Ecker berichteten Fall. Dieselbe versucht, die Vererbung der Anomalie nach der Mendelschen Regel zu beweisen. Diese, im Anfang der Publikation gepriesen, versagt allerdings, wie wir es bei vielen neueren Arbeiten über Vererbung gewöhnt sind, bei einem Zweige der beobachteten Familie vollständig und ist auch sonst nicht so genau giltig, wie man es von einem mathematisch formulierten Gesetze verlangen müßte. Wir stehen in der Beurteilung dieses Falles also völlig auf Seite Friedenthals. Immerhin lehrt die Arbeit, daß eine Tatsache, welche wir seit Mendel wieder schätzen gelernt haben, für die Hypotrichosis völlig giltig ist: nämlich, daß aus Kreuzungen nicht nur Mischformen resultieren, sondern daß gewisse Eigenschaften auch in ungeschwächtem Maße nach einer Kreuzung erhalten bleiben können. Demnach ist es, zumal das Allgemeinbefinden unter der Anomalie nicht ernstlich leidet, als theoretisch möglich zu betrachten, daß aus einigen hypotrichotischen Individuen ein konstanter Stamm haarloser Menschen hervorgehen könnte, der das von Hill aufgestellte Märchen von dem nackten Australierstamm, welches durch Mikloucho-Maclay seine Berichtigung fand, in Wirklichkeit umsetzen würde.



Wie es um die Rassenfrage beim Nackthunde steht, ist noch keineswegs ganz klar. Spezialliteratur über die Rasse ist uns keine zugänglich geworden. Die verschiedenste Literatur über Hundezucht gestattet ebensowenig wie das Urteil der Zoologen, denen der Nackthund schon seit Buffon aufgefallen ist, auch nur, über die Heimat dieser Form Bestimmtes auszusagen. Das uns zugängliche Material ist sehr ärmlich. Auf 1000 Hunde kommen in Wien nur 2 nackte; das ergäbe auf die Hundebevölkerung von ganz Wien umgerechnet kaum 100 Stück. Diese befinden sich großenteils nicht im Besitze ausübender Züchter, und es besteht keinerlei Bürgschaft, ja nicht einmal die Wahrscheinlichkeit der Reinzucht. Nach erfahrungsgemäß unzuverlässigen Angaben der Besitzer handelt es sich oft um Importe aus verschiedenen Weltteilen. Nach unseren Beobachtungen über Kreuzungen können wir aber die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß ein gewisser Prozentsatz der uns bekannten Exemplare aus Kreuzungen nackter mit behaarten Hunden hervorgegangen ist. Die Nacktheit vererbt sich nämlich ganz ähnlich wie beim Menschen — Heller behauptet als Mendelsche Dominante — sehr häufig als völlig ausgeprägter Charakter. In einem Wurfe können Nackte neben vollständig Behaarten auftreten. Teilweise nackte, teilweise reich behaarte Tiere, wio Schindelka eines schildert, sind sicher selten. Die interessante Kombination von Nackthundhaut und Dachshundbau, die wir an drei verschiedenen Exemplaren, möglicherweise Wurfgeschwistern, beobachten konnten, zeigt die Unabhängigkeit von Einzelmerkmalen bei der Vererbung. Schließlich ist es keinesfalls ausgeschlossen, daß auch beim Hunde Hypotrichosisfälle ohne familiäre Beziehungen auftreten können, die dann als Nackthunde gelten, da das sonstige Exterieur dieser Rasse wenig Charakteristisches hat.

Der Vergleich der Vererbungsverhältnisse der Hypotrichosis bei Mensch und Hund ist somit, da über Reinzucht bei beiden nichts Genaues zu ermitteln ist, nur auf Kreuzungen auszudehnen und bestätigt die zu vermutende Verwandtschaft beider Prozesse.

Ist es uns durch den Vergleich der histologischen Befunde, ihrer Beziehungen zur Körperkonstitution und zur Übertragung



auf die Nachkommenschaft gelungen, darzulegen, daß Hypotrichosis bei Mensch und Hund, wenn nicht auf identische, so doch auf nahe verwandte Ursachen zurückzuführen ist, so sind wir damit diesen Ursachen selbst leider noch nicht im geringsten näher gekommen. Indes glauben wir in der Beurteilung dieser Anomalie einen Schritt nach vorwärts machen zu können, da wir in der Lage sind, die Entstehung der Hypotrichosis wenigstens für den Hund einen Schritt nach rückwärts zu verfolgen, indem wir den Befund vom Erwachsenen dem bis auf eine ähnliche Ausbildung der Hyperkeratose höchst verschiedenen beim Neugeborenen vergleichen.[1]) Das histologische Bild dieser Haut ist zwar noch eigenartiger, aber dadurch klarer, daß der ausgleichende Einfluß der später hinzutretenden Atrophie der ganzen Haut, deren Entwicklung nur durch die Kern- und Gefäßarmut im Korium schon angedeutet wird, sich noch nicht geltend gemacht hat. Vor allem ist der Kontrast in den nicht verhornten Epidermisschichten ein höchst auffälliger. Das Stratum granulosum ist überall schön ausgebildet, und das, wie schon aus der eingangs mitgeteilten Maßtabelle ersichtlich, besser erhaltene Stratum germinativum enthält ein typisches basales Stratum cylindricum. Nirgends finden wir auffallend verdünnte, nirgends auf Schnitten geradlinig basal abgeschnittene oder einen Papillarkörper nachahmende Konturen. In ganz geringen Abständen ist die Schicht von sehr deutlichen, verschiedengradig ausgebildeten Epidermiseinstülpungen unterbrochen, von denen sich demnach im Laufe der Zeit ein großer Teil zurückbilden muß. Diese Einstülpungen lassen sich in eine fast lückenlose Reihe von Entwicklungsstufen bringen, welche zu beweisen scheint, daß sie sämtlich als monströse Haarbalganlagen aufzufassen sind, da die ausgebildetsten schon den primitiven Haarkegel enthalten. An letzteren sind die Balgschichten bis zur Henleschen Schicht, typisch gelagerte Epithelknospen, die jugendlichen Talgdrüsenanlagen entsprechen, einzelne Schweißdrüsentubuli, die oberhalb der Talgdrüsenanlagen in den Balg münden und Andeutungen der Arrektoren erkennbar.

---

[1]) S. Literatur: Kohn, F. G.

Im Inneren steckt ein unförmlich verdickter und verkürzter Haarkörper mit zwiebelartiger Wurzel, der aus lockeren, völlig unverhornten Pigmentzellen zusammengesetzt ist, ein Gebilde, wie es uns weder aus der normalen noch aus der pathologischen Histologie bekannt ist. Dieses Haar kann entweder mit der Spitze aus dem Balg herausragen, oder es ist auf dem Stadium des primitiven Haarkegels stehen geblieben und dann noch völlig im Balg eingeschlossen. Es wird seines lockeren Baues wegen kaum eine längere Lebensdauer besitzen können. Neben diesen Anlagen mit Haarbildung finden wir ähnliche haarlose Bälge mit Papillen, Drüsenanlagen und Arrektoren, deren Lumen nur von dütenförmig geschichteten Hornlamellen ausgefüllt wird. Weiters sehen wir solche, bei denen die Anhangsorgane schon wegfallen, also einfache hornerfüllte Epidermiseinstülpungen. Noch primitivere Bildungen sind einfache Verdickungen der Keimschicht, der ersten embryonalen Anlage des Haares vergleichbar, und linsenartige Einlagerungen in die Hornschicht. Nur ein Glied dieser Reihe ist beim erwachsenen Nackthunde erhalten und findet sich auch beim Menschen mit Hypotrichosis. Es ist dies das Stadium der einfachen Epidermiseinstülpung mit dütenförmigen Hornlamellen. Nur sehen wir hier die Tendenz zur Abschnürung der Einstülpungen von der Epidermis, die dann zur Bildung der dem Neugeborenen noch fehlenden Hornperlen hinüberleitet. Durch die Eingliederung dieser Einstülpungen in eine von ziemlich ausgebildeten Haarbälgen her verfolgbare Reihe scheint uns ein definitiver Beweis der viel vermuteten Abstammung dieser Gebilde von Haarbälgen erbracht zu sein. Beim Neugeborenen wurden in der Bauchhaut normale Haare und normale Hautdrüsen völlig vermißt, was darauf hindeutet, daß die vereinzelt aufgefundenen Gebilde dieser Art beim Erwachsenen sich an für ihre Entwicklung günstig gebliebenen Stellen erst später entwickelt haben, also keineswegs Reste eines früher vorhandenen, aber rückgebildeten normalen Hautbefundes darstellen. Berücksichtigung verdient die Anordnung des Pigments beim Neugeborenen. Dieses zeigt im Gegensatz zu seiner diffusen Verbreitung in der Epidermis des erwachsenen Hundes konstante Beziehungen zu den Haarbälgen. Wo es nicht im Haare selbst liegt, sammelt es sich

im basalen Epithel des Balges, in den Hornlamellen im Inneren der Epidermisgruben oder in den Drüsenanlagen. Auch ist im Gegensatz zum Befund beim Erwachsenen die Bindegewebsschicht der Bälge stark pigmentiert. Indes ist das Fehlen des Pigmentes beim Erwachsenen nach dem im Korium längs der Gefäße zu verfolgenden Abtransport des überschüssigen Pigmentes verständlich. Das Vorhandensein pigmentierter Wanderzellen längs dieser Bahnen kann allerdings nur einen Wahrscheinlichkeitsbeweis dieser Behauptung darstellen. Der im Epithel verbleibende Anteil dieses Haarpigmentes scheint das Material für die spätere diffuse Pigmentierung der Haut zu liefern. Aus dem eben geführten Vergleiche ergibt sich, daß noch während des extrauterinen Lebens in der hypotrichotischen Haut beim Hunde sehr bedeutende Veränderungen Platz greifen, die das ursprüngliche Bild in seinen wesentlichen Zügen entstellen und dem Erklärer immer größer werdende Rätsel aufgeben. Sicher wäre der exakten Erkenntnis der Anomalie damit gedient, wenn auch intrauterine Stadien untersucht werden könnten. Im nackten Hunde ist der Wissenschaft hier ein nicht völlig unzugängliches Material geboten, bei dem künftige Beobachter den Hebel anzusetzen hätten.

Gemäß der Doppelbeobachtung beim neugeborenen und erwachsenen Individuum sollten wir eigentlich in der Lage sein, unsere Fälle in eine Rubrik des Bettmannschen genetischen Einteilungsschemas, das immerhin weit mehr besagt als die simple Einteilung nach Singer, einzureihen. Hier stellt sich uns aber auch die von Bettmann selbst gefühlte, von Waelsch eindringlich betonte Schwierigkeit, diese Einteilung auf einen bestimmten praktischen Fall anzuwenden, entgegen, da man selbst nach dem Befunde beim Neugeborenen keineswegs auf den Zeitpunkt schließen kann, in dem er sich entwickelt hat. Immerhin kommt Abteilung A: Störung des Fötus vor Anlage der Haarkeime, für welche die uns zugängliche Literatur gar kein Beispiel kennt, nicht in Betracht. Wenn Waelsch seinen Fall für eine Agenesie ausgibt, so können wir seine Argumentation nicht für einwandfrei halten; denn sie beruht auf folgendem Schlusse: „Ich kann mir nicht vorstellen, daß einmal angelegte Haarbälge im extrauterinen Leben sich



so weit zurückbilden können, daß einerseits von ihnen nur jene vielfach gesproßten Epithelstränge übrig bleiben, von welchen alle Autoren berichten, und anderseits die Teile der Haarbalganlagen, welche diese in der Tiefe gelegenen Epithelstränge mit dem Deckepithel verbinden, spurlos verschwinden, so spurlos, daß von ihnen gar nichts mehr übrig bleibt, und auch als Endausgang der Prozesse, welche sie zerstört haben, keine noch nachweisbaren Veränderungen im Bindegewebe zurückbleiben." Nun wird jeder, der Fig. 1 der Arbeit über den neugeborenen Nackthund mit Fig. 1 unserer jetzigen Arbeit vergleicht, zugeben, daß solche Umwandlungen innerhalb des extrauterinen Lebens wirklich vorkommen. Wir verweisen auch auf das völlige Fehlen der eigentümlichen Haarbildungen beim erwachsenen Nackthunde. Waelsch nennt selbst die Epidermis in seinem Fall „der Höhe nach stark reduziert". Warum soll die Reduktion vor den Haaren haltmachen müssen? Bettmanns Abteilung C, Störungen des fötalen Haarwuchses, ist beim Hunde nicht zu diskutieren, da hier bekanntlich der Unterschied von Lanugo und definitivem Haarkleid wegfällt; daher dürfen wir auch nicht versuchen, an die Lösung dieser schwierigen Frage beim Menschen heranzutreten. Es bleibt also nur Bettmanns Abteilung B, Störung der Ausbildung der Primärhaare, mit ihren drei Unterabteilungen:

1. verzögerte Ausbildung,
2. definitive Unterbrechung der Ausbildung mit konsekutiver Rückbildung,
3. Dysplasie der Haarkeime.

Punkt 1 und 2 können wohl klinisch, nicht aber durch das histologische Bild auseinander gehalten werden. Dieses kann nur aussagen, ob eine Bildung derzeit unfertig oder fertig ist. Von diesem Standpunkte aus betrachtet, zeigt das Bild vom neugeborenen Hunde z. B. in den nicht durchgebrochenen Haarkegeln, den beginnenden Talgdrüseneinstülpungen Charaktere, die früheren Embryonalstadien entsprechen, also auf eine der Abteilungen 1 und 2 hinweisen. Dann aber finden sich Merkmale einer entschiedenen Dysplasie, also der Abteilung 3 zugehörig, wie Lockerung der Haarkolben, Einlagerung von Hornlamellen in die Bälge. Das Vorhandensein einer sekundären



Rückbildung im ganzen Hautaufbau verleugnet sich beim erwachsenen Hunde nicht, sobald man die Rarefikation der Haaranlagen und die Bildung von Epithelperlen ins Auge faßt. Wir konstatieren also beim Nackthunde nebeneinander Symptome von Entwicklungshemmung, Dysplasie und sekundärer Rückbildung. Die menschlichen Befunde zeigen, da die meisten von älteren Individuen herstammen, die Entwicklungshemmung nicht mehr deutlich. Andeutungen einer solchen finden wir in den Talgdrüsenbefunden von Kraus, der junge Kinder untersucht hat. Dagegen sind mit Dysplasien vereinte Rückbildungen ebenso typisch wie beim Hunde ausgesprochen. Epidermisabschnürungen, wie sie Schede und Bettmann zeichnen, wie sie auch in unserem Falle vorhanden sind, haben wir als identisch mit den Befunden beim erwachsenen Nackthunde erkannt, und wir müssen sie demnach, wie bei diesem, als sekundär veränderte dysplastische Haarbälge auffassen. Auch die Sprossung versprengter Haarkeime bei Waelsch und Bettmann ist sicher eine Dysplasie. Auch über Rückbildungserscheinungen, Reduktionen der Epidermis, Elastinschwund im Korium u. a. m. liegen klare Angaben in genügender Zahl vor. Wir sind demnach geneigt, zur Erklärung der Hypotrichosisfälle bei Mensch und Hund Dysplasien und sekundäre Rückbildungen im Gebiete der ganzen Körperdecke heranzuziehen. Beim Hunde sind nachgewiesenermaßen Entwicklungshemmungen mitbeteiligt, für die wir beim Menschen vorläufig erst wenige Anhaltspunkte haben.



Literatur.

Abraham. Alopecia congenita. Brit. Dermat. Soc. 14./III. 1895. Brit. Journ. of Derm. April 1895. Ref. in Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1895. Bd. XXI.

Beckmann. Geschichte und Beschreibung der Rassen des Hundes. Braunschweig 1895.

Bettmann. Über angeborenen Haarmangel. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LX. 1902.

Bonnet. Über Hypotrichosis congenita universalis. Anatom. Hefte. Bd. I. H. 3. 1892.

Buffon. Histoire naturelle. Deutsche Übersetzung, Brünn. 1792.

Danz, F. G. Von Menschen ohne Haare und Zähne. Archiv für Geburtshilfe. Bd. IV. 1792.

Eble, B. Die Lehre von den Haaren. Wien 1831.

Fischer, Eug. Ein Fall von erblicher Haararmut und die Art ihrer Vererbung. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biologie. 1910. H. 1.

Friedenthal. Beiträge zur Naturgeschichte des Menschen. Jena 1908. Lief. III. p. 32.

Heller, J. Die vergleichende Pathologie der Haut. Berlin 1910.

Hill. Zit. nach Doering, P. Über die angeborene Haarlosigkeit des Menschen. Inaug.-Diss. Erlangen 1901.

Hoffmann, C. Ein Fall von totaler angeborener und bleibender Atrichie. Inaug.-Diss. Königsberg. 1905.

Jarell. Zit. nach Darwin. Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. Übers. von J. v. Carus. Stuttgart 1888.

Jones u. Atkins. Congenital alopecia. Dubl. J. of med. sc. 1875.

Kohn, F. G. Beitrag zur Kenntnis der Haut des Nackthundes. Zool. Jahrbücher. Bd. XXX. Abt. f. Anat.

Kraus, A. Beiträge zur Kenntnis der Alopecia congenita fam. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXVI. 1903.

De Meijere. Über die Haare der Säugetiere, insbes. über ihre Anordnung. Morphol. Jahrb. Vol. XXI. 1894.

Mikloucho-Maclay. Haarlose Australier. Zeitschr. f. Ethnolog. Bd. XIII. 1881.

Parreidt, J. Über die Bezahnung bei Menschen mit abnormer Behaarung. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. IV. Jahrg. 2. H. 1886.

Quilford. Wiener med. Wochenschr. 1883. Nr. 37.

Schede, M. Ein Fall von angeborener Alopecie. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. XIV. 1872.

Schindelka. Hautkrankheiten, in: Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. Bd. VI. Wien-Leipzig. 1903.



Sedgwick. Brit. and foreign med.-chir. Review. 1863. April.

Singer, A. Unsere bisherige Kenntnis der angeborenen Haarlosigkeit des Menschen nebst einem neuen Beitrage. Inaug.-D. Augsburg 1906.

Stoss. Die äußere Bedeckung mit Einschluß des Epithelgewebes: in Ellenberger, Handb. der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. I. Berlin 1906.

Thurnam. Medico-chir. Transactions. 1848. Bd. XXXI.

Waelsch. Über Hypotrichosis (Alopecia congenita). Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CIII. 1910.

Waldeyer. Atlas der menschlichen und tierischen Haare. 1884.

Waterhouse. Zitiert nach Darwin. Gesammelte Werke. Stuttgart 1888.

Ziegler. Über Alopecia congenita. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. XXXIX. 1897.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IV.

Fig. 1 Atrophische Hautschicht vom Nackthund (Bauchhaut). Pigment an Stelle der Kerne im Stratum corneum. Das verdünnte Stratum germinativum basal teils ganz glatt, teils mit unbedeutenden Einziehungen abgegrenzt. Sublimat, Hämalaun-Orange, Leitz Ok. 2, Obj. 3.

Fig. 2. Bauchhaut vom Nackthund mit Hornperlenbildung und Epithelzapfen. Das Stratum corneum zeigt links Pigmentlosigkeit, rechts den Befund wie in Fig. 1 *a*) halbabgesetzte Horneinstülpung, *b*) völlig abgeschlossene Hornperle mit zentraler Degeneration der Hornzellen, *c*) Epithelzapfen. Sublimat, Hämalaun-Eosin, Leitz Ok. 2, Obj. 5.

Fig. 3. Partie aus einer Hautfurche am Bauche des Nackthundes, Hornschicht mit zarten Lamellen und reichlichem Detritus aus abgestorbenen Hornzellen. Keimschicht pigmentlos; Anschnitt eines Haarbalges mit Haarrudiment und einer Talgdrüse. Im Korium elastische Fasern, Sublimat, Färbung nach Weigert, Leitz Ok. 2, Obj. 5.

Fig. 4. Partie aus dem Korium der Kopfhaut des Nackthundes-Schweißdrüsenzysten mit Ausführungsgängen (links), kleine Pigmentanhäufung und eine versenkte Hornperle (rechts), Sublimat, Hämalaun-Orange, Leitz Ok. 2, Obj. 5.



Fig. 5. Schweißdrüsenzyste mit Sekretkonkrement und Ausführungsgang. Typische dütenförmige Epidermiseinstülpung (*a*). Sublimat Hämalaun-Orange, Reichert Ok. 2, Obj. 3.

Die Zeichnungen wurden mit Hilfe des Abbe-Zeiß-Apparates entworfen.

Aus der Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten des allgemeinen städtischen Krankenhauses in Nürnberg.
(Oberarzt Dr. Neuberger.)

Über Blut- und Sekret-Untersuchungen auf eosinophile Zellen und basophile Leukozyten (Mastzellen) bei Gonorrhoikern.

Von

Max Schuh (Nürnberg),
Assistenzarzt im k. b. 2. Fußartillerie-Regiment Metz.

Die Untersuchungen des gonorrhoischen Sekrets auf eosinophile Zellen haben schon seit Jahren eine große Anzahl von Autoren beschäftigt. Über die Bedeutung der eosinophilen Zellen im Sekret ist keine Einigung erzielt. Die Arbeiten von Posner und Lewin (1), Vorbach (2), Pezzoli (3), Lohnstein und Hirschfeld (4), Bettmann (5), Meyer (6), Gutmann (7) etc. haben übereinstimmend bewiesen, daß eosinophile Zellen im gonorrhoischen Sekret relativ oft vorkommen. Ein diagnostischer Wert der eosinophilen Zellen kann heutigen Tages kaum angenommen werden. Hierüber dürften allerdings noch weitere Untersuchungen geboten sein.

Im Gegensatz zu den eosinophilen Zellen ist die Frage des Vorkommens der Mastzellen im gonorrhoischen Sekret noch außerordentlich dürftig behandelt worden. Lohnstein und Hirschfeld (4), Joseph und Polano (8), sowie Gaßmann (9) sind wohl die einzigen, die sich mit dieser Aufgabe beschäftigt haben.

Lohnstein und Hirschfeld (4) haben in Sekretpräparaten nur ganz selten Mastzellen gesehen (nie mehr als 6 Mastzellen in einem voll-



kommen durchmusterten Sekretpräparat). Sie haben gefunden, daß die Mastzellen in der dritten Woche der Erkrankung ihre Höchstzahl erreichen und daß sie manchmal auch noch nach dem Verschwinden der eosinophilen Zellen nachweisbar waren. Als bemerkenswert heben Lohnstein und Hirschfeld (4) hervor, daß sie Mastzellen regelmäßig immer dann fanden, wenn im gonorrhoischen Eiter eine Vermehrung der eosinophilen Zellen vorhanden war. Nach ihrer Ansicht besteht ein gewisser Parallelismus der Mastzellen mit den eosinophilen Zellen.

Joseph und Polano (8) haben auch nur wenige Mastzellen gesehen, und zwar nur bei gewissen Personen, bei denen sie vom Beginn bis zum Schlusse der Beobachtung nachweisbar waren. Sie glauben nicht, daß die Mastzellen einem bestimmten Stadium der Gonorrhoe entsprechen. Nach ihrer Ansicht sind die Mastzellen im gonorrhoischen Sekret bisher nur deshalb so spärlich gefunden worden, weil die früheren Methoden zur Fixierung der Mastzellengranula infolge der von Michaelis, Wolff und Bibergeil entdeckten Wasserlöslichkeit der letzteren ungenügend waren.

Gaßmann (9) hat in mehreren Fällen das gonorrhoische Sekret außer auf eosinophile Zellen auch auf Mastzellen untersucht und gefunden, daß eosinophile Zellen „in kaum nennenswerter Zahl", Mastzellen aber „noch seltener" vorhanden waren.

In jüngster Zeit hat Jadassohn (10) hervorgehoben, daß sich nach seinen Erfahrungen Mastzellen „in einzelnen Exemplaren gar nicht sehr selten in den verschiedenen gonorrhoischen Exsudaten" finden.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die spärliche Berücksichtigung der Mastzellen sicherlich darauf zurückzuführen ist, daß dieselben von manchen Autoren übersehen oder nicht erkannt wurden. Als bestes Beispiel dafür kann wohl gelten, daß Pappenheim (11) in seiner bekannten Abhandlung „Über das Vorkommen einkerniger Zellen im gonorrhoischen Sekret", trotzdem er das Sekret aller Stadien „bei einer großen Anzahl von Patienten" untersuchte, niemals typische Mastzellen auffand und nur konstatierte, daß „bisweilen das Plasma mancher Zellen (Lymphozyten) eine Art degenerativer Veränderung zu erleiden schien, die an das beginnende Auftreten einer Mastzellen ähnlichen Körnung denken ließ".

Ich habe während meiner Praktikantenzeit auf der Abteilung für Haut- und Geschlechtskranke des Nürnberger städtischen Krankenhauses täglich zahlreiche gonorrhoische Sekretpräparate auf eosinophile Zellen und Mastzellen untersucht und, nachdem ich einmal auf die Charakteristika der Mastzellen durch Herrn Oberarzt Dr. Neuberger aufmerksam gemacht worden war,

niemals irgendwelche Schwierigkeiten gehabt, das Vorhandensein der Mastzellen in den betreffenden Präparaten zu konstatieren. Als Färbungsmethode wurde für gewöhnlich wässeriges Methylenblau oder Löfflersches Methylenblau, weiterhin auch alkoholische Methylenblaulösung angewandt; gelegentlich wurden die Präparate auch nach May-Grünwald gefärbt. Die eosinophilen Zellen wurden ebenfalls nach letzterer Methode, häufiger aber mit Eosin-Glyzerin oder alkoholischer Eosinlösung gefärbt.

Die Frage der Wasserlöslichkeit der Mastzellen, die Joseph und Polano (8) in den Vordergrund stellen, lasse ich unerörtert, zumal Herr Oberarzt Dr. Neuberger, der sich schon seit einer Reihe von Jahren mit den eosinophilen Zellen und Mastzellen beschäftigt, darüber berichten wird. Ich kann konstatieren, daß die Wasserlöslichkeit der Mastzellengranula im gonorrhoischen Sekret sicherlich keine große Bedeutung hat, daß vielmehr die einzelnen Mastzellen auch bei Anwendung wässeriger Methylenblau-Farblösungen durch die metachromatische Tinktion der Granula auffallend leicht erkenntlich sind, sobald man einige Übung erlangt hat. Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich auch die mir von Herrn Oberarzt Dr. Neuberger mitgeteilte Tatsache, daß sehr oft bei Vorhandensein vieler eosinophiler Zellen im gonorrhoischen Sekret auch gleichzeitig Mastzellen vorkommen, während umgekehrt häufig beim Fehlen eosinophiler Zellen auch Mastzellen sich nicht auffinden lassen, bestätigen. Diese Tatsache, welche mit den Befunden von Lohnstein und Hirschfeld (4), wie wir bereits vorher erwähnt haben, übereinstimmt, ebenso wie auch mit denen von Joseph und Polano (8) — welch letzteren die Arbeit von Lohnstein und Hirschfeld (4) entgangen war und die diesen Befund nicht besonders hervorheben — ist bisher nicht so gewürdigt worden, wie sie es verdient.

Eine der Hauptfragen hinsichtlich der Bedeutung der eosinophilen Zellen im gonorrhoischen Sekret ist die ihres Ursprungs. Trotz der umfangreichen Literatur über eosinophile Zellen im gonorrhoischen Eiter ist diese Frage bisher nur spärlich erörtert worden. Die Genese der Mastzellen im gonorrhoischen Sekret ist aber geradezu fast völlig vernachlässigt worden. Mein früherer Chef,



Herr Oberarzt Dr. Neuberger, hat mir nun die Aufgabe gestellt, in dieser Beziehung, wenn möglich, eine Entscheidung herbeizuführen.

Ehe ich auf meine diesbezüglichen Untersuchungen und Befunde eingehe, dürfte ein literarischer Rückblick nötig sein.

Auf der 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte berichtete Seifert (12), daß er in allen Fällen, bei denen im Sekret viele eosinophile Zellen vorhanden waren, auch im Blut eine Vermehrung der eosinophilen Zellen gefunden hat.

Posner und Lewin (1) kamen zu folgendem Ergebnis: „Der Gehalt des gonorrhoischen Eiters an eosinophilen Zellen erklärt sich nicht durch den Blutbefund, vielmehr scheinen lokale Veränderungen eine Rolle zu spielen."

Zeleneff (13) fand „keinen Parallelismus zwischen Blut und Sekret" bezüglich eosinophiler Zellen.

Vorbach (2) kam zu dem Resultat, daß trotz mancher Fälle, bei denen auf ein korrespondierendes Verhältnis der eosinophilen Zellen im Blut und im Sekret geschlossen werden konnte, doch sehr häufig derartige Schwankungen auftraten, die einen solchen allgemeinen Grundsatz nicht aufstellen ließen.

Pezzolis (3) Untersuchungen ergaben, daß „in allen jenen Fällen, in denen die Sekrete an eosinophilen Zellen reicher waren, das Blut neben deutlicher entzündlicher Leukozytose eine deutliche Vermehrung der eosinophilen Zellen darbot".

Zu gegenteiliger Auffassung als Pezzoli (3) kamen Lohnstein und Hirschfeld. Sie haben bei Blutuntersuchungen kein korrespondierendes Verhalten der Häufigkeit der eosinophilen Zellen im Blut und Trippereiter gefunden und glauben, daß, „wenn nicht ausschließlich, so doch wenigstens zum größten Teil die eosinophilen Zellen lokal in dem Gewebe der Harnröhre entstanden seien." Sie begründen ihre Auffassung mit dem von ihnen erhobenen Befund, daß relativ häufig einkernige eosinophile Zellen im Trippereiter angetroffen würden, während ja bekanntlich einkernige eosinophile Zellen in normalem Blute in der Regel nicht vorkommen.

Bettmanns (5) Untersuchungen ergaben, „daß man mit ziemlicher Sicherheit dann, wenn eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im gonorrhoischen Eiter vorliegt, auch auf eine Vermehrung dieser Elemente im Blute rechnen kann", und daß bei Beginn einer Urethritis posterior oder einer Epididymitis eine Vermehrung im Blute auftritt. Nach dem Auftreten einer Epididymitis hat er in einem Falle 23·5% eosinophiler Zellen gefunden. Ein gesetzmäßiger Parallelismus, so folgert Bettmann (5) weiter, zwischen Blut- und Eitereosinophilie besteht aber nicht, zumal seiner Meinung nach eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blut vor Eintritt der Eosinophilie im Eiter vorhanden sein oder auch das umgekehrte Verhältnis Platz greifen kann.



Wolff (14) hat gefunden, daß der Eiter bei akuter Gonorrhoe eine dem Blut entsprechende Menge von eosinophilen Zellen enthalten und daß bei Gonorrhoe Eosinophilie vorkommen kann. Die Zahl seiner Fälle ist aber so minimal und die Blutuntersuchung der einzelnen Fälle so selten (Blutuntersuchungen sind überhaupt in vier Fällen nur einmal gemacht worden), daß den Thesen Wolffs aus diesem Grunde eine Beweiskraft nicht beizulegen sein dürfte.

Einen ausgesprochenen Parallelismus zwischen dem Auftreten eosinophiler Zellen im Eiter und im Blut nimmt Georgi (15) an. Besonders hebt er hervor — und findet sich hier in Übereinstimmung mit Pezzoli (3) — daß beim Übergang des Prozesses auf die hintere Harnröhre und beim Auftreten von Komplikationen (Epididymitis, Rheumatismus gonorrhoicus) eine Erhöhung der Zahl dieser Zellen im Blut und im Eiter auftritt.

In seiner außerordentlich umfangreichen Abhandlung „Über die klinische Bedeutung der Eosinophilie“ hat Karl Meyer (6) angegeben, daß er sowohl im gonorrhoischen Sekret reichlichst eosinophile Zellen fand, als auch im Blut ihre Zahl oft beträchtlich über die Norm ansteigen sah.

Sehr ausführliche Untersuchungen hat Ira Wile (16) veranstaltet. An Gonorrhoikern der verschiedensten Stadien wurden Blutuntersuchungen mit dem Ergebnis ausgeführt, daß keine Beziehung zwischen dem Auftreten einer Leukozytenart im Blut und im Eiter bestünde. Wenn auch die Zahl der untersuchten Fälle bei Wile (16) eine recht stattliche ist — er legt 50 Fälle der verschiedensten gonorrhoischen Stadien seiner Arbeit zugrunde — so dürfte es doch nicht zweckmäßig erscheinen, daß er die Fälle prozentual berechnet alle zusammenfaßt und den Prozentsatz der einzelnen Fälle nicht mitteilt. Besonders hervorgehoben werden muß, daß Wile (16) seine Untersuchungen auch auf die Mastzellen ausdehnte und seine oben erwähnten Thesen sich somit auch auf diese Zellenart erstrecken. Bezüglich der Mastzellen kommt Wile (16) zu dem Endergebnis, daß die Gonorrhoe für diese Zellform ohne Belang ist. Nur bei zehn Fällen von Gonorrhoe mit Komplikationen wird der Prozentsatz der Mastzellen im Blute auf 0·75%, bei zwei Fällen von subakuter Gonorrhoe der vorderen Harnröhre auf 1% und in drei Fällen von subakuter Gonorrhoe der vorderen und hinteren Harnröhre auf 1·16% angegeben. Hier wird die Steigerung der basophilen Zellen hervorgehoben.

Außer Wile (16) haben sich mit Mastzellen nur Joseph und Polano (8), sowie Lohnstein und Hirschfeld (4) besonders beschäftigt. Die meisten Autoren, die ich erwähnt habe, beschränken sich einzig und allein auf die eosinophilen Zellen, ohne die Mastzellen nur mit einem Worte zu erörtern.

Joseph und Polano (8) haben keine Blutuntersuchungen gemacht und konnten deshalb auch keine Entscheidung treffen, ob die Mastzellen hämatogener oder histogener Herkunft sind.



Lohnstein und Hirschfeld (4) halten es für wahrscheinlich, daß die Mastzellen lokal in der Schleimhaut der Harnröhre entstehen, da sie bei ihren Blutuntersuchungen niemals Mastzellen in vermehrter Menge fanden.

Wir sehen somit, daß sowohl die Untersuchungen von Wile (16), wie die von Lohnstein und Hirschfeld (4) keine Korrespondenz zwischen Basophilie im Blut und im Eiter ergeben. Und was die eosinophilen Zellen betrifft, so haben wir hier eine vollkommene Meinungsverschiedenheit: Autoren, die einen Parallelismus zwischen Eosinophilie des Blutes und des Eiters gefunden haben, stehen Autoren gegenüber, die gegenteiliger Anschauung sind.

Was nun meine eigenen Untersuchungen anbetrifft, so habe ich die Blutpräparate nach der Jancso-Rosenbergerschen Methode angefertigt und nach May-Grünwald gefärbt. Bei einiger Erfahrung sind die eosinophilen Zellen nicht zu verwechseln und mit größter Leichtigkeit differenzierbar. Bei den Mastzellen ist es schwieriger, doch gelingt auch hier durch Übung eine absolut sichere Entscheidung.

Bezüglich des Auszählens der Blutpräparate erwähne ich, daß ich dieselben sorgfältigst auf verschiebbarem Objekttisch unter Vermeidung ein und derselben Gesichtsfelder durchmustert und häufig nur einige hundert, in vielen Fällen auch tausend Leukozyten und noch darüber gezählt habe. Nach den Angaben vieler Autoren sollen bei der Differentialentscheidung der eosinophilen und Mastzellen 1000 Leukozyten durchgezählt werden. Es ist dies eine langwierige Arbeit, und ich meine, daß auch ein geringerer Bruchteil zur Beurteilung der Vermehrung oder Nichtvermehrung genügt. Nach Schleip (17) muß die Summe aller gezählten Zellen mindestens 300 betragen, damit ein genügend sicheres Resultat erzielt werden kann. Nach Naegeli (18) müssen 300 Zellen mindestens, besser noch mehr Zellen gezählt werden; für Mastzellen und eosinophile Zellen verlangt er unbedingt 1000 Zellen. Nach E. Meyer und H. Rieder (19) hat man mindestens 500 Zellen durchzuzählen, bei Leukämie 700—1000. K. Meyer (6) hat mehrere hundert bis mehrere tausend Leukozyten ausgezählt und wiederholte Zählungen vorgenommen. Vorbach (2) gibt an, daß er immer



500 Leukozyten gezählt habe. Um nicht der Gefahr ausgesetzt zu sein, die einzelnen Leukozyten doppelt zu zählen, erleichterte Vorbach sich die Zählung dadurch, daß er auf dem Objekttische hinter dem Objektträger des zu untersuchenden Präparates mittels zweier Klammern einen zweiten Objektträger als Richtplatte befestigte; an letzterer schob er das zu untersuchende Präparat vorbei und, wenn er eine Linie durchgesehen hatte, verschob er die Richtplatte und mit ihr das Präparat um ein Gesichtsfeld. Sicherlich kann diese Methode für zuverlässig gelten, meiner Ansicht nach aber genügt auch die einfache Methode der Auszählung von Blutpräparaten bei einiger Vorsicht vollkommen.

Aus obiger Übersicht geht gewiß hervor, daß die meisten Autoren, die sich mit Blutuntersuchungen beschäftigt haben, bei der Auszählung von Mastzellen und eosinophilen Zellen viele hundert bis tausend Leukozyten für notwendig halten. In einzelnen meiner folgenden Befunde wurden von mir nur hundert Leukozyten gezählt. Ich glaube, diesen trotzdem Wert beilegen zu dürfen, weil bei diesen Präparaten stets Nachuntersuchungen angestellt wurden, welche dieselben Ergebnisse hatten und dann, weil die Resultate an den folgenden Tagen im Blut und im Eiter so ziemlich analog waren.

Zu erwähnen ist, daß manchmal eine Mastzelle bei der Auszählung übersehen werden kann, wenn sie gerade an einer Stelle liegt, wo der Ausstrich des Präparats (z. B. am Rande) verdickt ausgefallen ist, obwohl ich zumeist derartige Stellen bei der Auszählung vermieden habe. Das gilt auch für die eosinophilen Zellen, fällt aber bei diesen weniger ins Gewicht, weil das Auftreten der eosinophilen Zellen im Gegensatz zu dem der Mastzellen ein für gewöhnlich — wie unsere Untersuchungen späterhin zeigen werden — viel zahlreicheres ist und das Übersehen dieser oder jener eosinophilen Zelle damit im großen und ganzen den Prozentsatz nicht beeinträchtigt. Bekanntlich ist der Prozentsatz der eosinophilen Zellen im normalen Blut 2—4%; von wenigen Ausnahmen abgesehen, haben sich die meisten Blutforscher auf diese Zahl festgelegt. Der Prozentsatz der Mastzellen ist viel geringer. Ehrlich-Lazarus (20) gibt an, daß Mastzellen „nur spärlich in normalem



Blute vorhanden sind und dann nur selten 0·5% erreichen". Wenn Ehrlich-Lazarus (20) hinzufügt, daß es auch gesunde Menschen gibt, die „konstant erheblich höhere Werte ohne erkennbare Ursache aufweisen", so glaube ich, daß dies nur äußerst selten der Fall ist, daß vielmehr ein weit geringerer Prozentsatz als 0·5% die Regel darstellt.

Hinsichtlich meiner Untersuchungen soll im vorhinein betont werden, daß ich bezüglich der Zahl der eosinophilen Zellen und Mastzellen im Sekret drei Bezeichnungen wähle, die für meine sämtlichen Befunde Geltung haben. Fanden sich bei Durchmusterung des Sekretpräparates keine oder sehr wenig eosinophile Zellen und Mastzellen, so wähle ich dafür den Ausdruck: keine oder nur außerordentlich spärliche eosinophile Zellen resp. Mastzellen. Als mäßige Menge oder Nichtvermehrung der eosinophilen Zellen und Mastzellen betrachte ich, wenn im Gesamtpräparat eine Anzahl dieser Zellen wohl vorhanden ist, jedoch nur in einzelnen Gesichtsfeldern. Und als Vermehrung der eosinophilen Zellen sehe ich den Befund an, bei welchem in jedem Gesichtsfeld zum mindesten 2—4, oft auch 6—10 eosinophile Zellen auffindbar und bezüglich der Mastzellen, wenn auch nicht in jedem Gesichtsfeld, so doch in jedem zweiten oder dritten Gesichtsfeld 1—3, ja auch 4 Mastzellen sichtbar sind. Es fällt hiebei schon sofort auf, daß die Zahl der Mastzellen in keiner Weise mit der der eosinophilen Zellen konkurrieren kann, denn Bilder, in denen die Zahl der Mastzellen im Gesichtsfeld analog der der eosinophilen Zellen 4—10 und noch mehr betrug, konnten trotz der zahlreichen Untersuchungen niemals konstatiert werden.

Schon diese Tatsache ist außerordentlich interessant und ich hebe sie ganz besonders hervor, weil sie schon a priori für eine Abhängigkeit der Mastzellen vom Blutbefund zu sprechen scheint, indem einerseits dem im normalen Blut vorhandenen stärkeren Prozentsatz der eosinophilen Zellen auch ein stärkeres Auftreten der eosinophilen Zellen im Sekret entspricht und andererseits wegen der geringen Zahl der Mastzellen im Blute auch nur ein geringerer Prozentsatz an Mastzellen im Sekret nachweisbar ist. Meine Untersuchungen haben

nun zunächst in großem Umfange ergeben, daß **häufig eine Korrespondenz des Blutgehaltes an eosinophilen Zellen und Mastzellen mit der des Sekrets obwaltet.** Es beweisen dies folgende Fälle:

Fall I. Pf . . . . . h.[1])

20. Juli 1910. Urethralsekret: Gonokokken. Keine eosinophile Zellen, keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 70·8%
Eosinophile Zellen . . . . 1·5 „
Lymphozyten . . . . 27·5 „
Mastzellen . . . . 0·17 „

22. Juli 1910. Urethralsekret: Wie am 20./VII. 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 66·8%
Eosinophile Zellen . . . . 2·0 „
Lymphozyten . . . . 31·2 „
Mastzellen . . . . 0 „

Fall II. Q . . . z.

20. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Keine eosinophile Zellen, keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 79·9%
Eosinophile Zellen . . . . 2·3 „
Lymphozyten . . . . 17·8 „
Mastzellen . . . . 0 „

Fall III. B . . . . r.

1. September 1910. Sekret: Gonokokken. Keine eosinophile Zellen, keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 79·2%
Eosinophile Zellen . . . . 2·4 „
Lymphozyten . . . . 18·2 „
Mastzellen . . . . 0·2 „

Fall IV. Sch . . . t.

2. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 67·5%
Eosinophile Zellen . . . . 2·0 „
Lymphozyten . . . . 30·0 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

11. Juli 1910. Sekret: Wie am 2. Juli 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 68·75%
Eosinophile Zellen . . . . 1·75 „
Lymphozyten . . . . 29·25 „
Mastzellen . . . . 0·25 „

---

[1]) Die Fälle, bei denen es sich um Frauen handelt, sind im folgenden durch Fettdruck des Namens gekennzeichnet.

Fall V. Sch . . . . r.

29. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 79%
Eosinophile Zellen . . . . 1 „
Lymphozyten . . . . 20 „
Mastzellen . . . . 0 „

11. Juli 1910. Sekret: Wie am 29. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 77·0%
Eosinophile Zellen . . . . 0 „
Lymphozyten . . . . 22·7 „
Mastzellen . . . . 0·3 „

Fall VI. F . . . s.

27. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 76%
Eosinophile Zellen . . . . 1 „
Lymphozyten . . . . 23 „
Mastzellen . . . . 0 „

Fall VII. L . . . . r.

27. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 78·1%
Eosinophile Zellen . . . . 4·3 „
Lymphozyten . . . . 22·6 „
Mastzellen . . . . 0 „

2. Juli 1910. Sekret: Wie am 27. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 67 %
Eosinophile Zellen . . . . 5 „
Lymphozyten . . . . 27·75 „
Mastzellen . . . . 0·25 „

11. Juli 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Keine eosinophile Zellen, keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 58 %
Eosinophile Zellen . . . . 8·25 „
Lymphozyten . . . . 38·5 „
Mastzellen . . . . 0·25 „

Fall VIII. R . . m.

4. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Außerordentlich spärliche eosinophile Zellen und Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 79·75%
Eosinophile Zellen . . . . 4·5 „
Lymphozyten . . . . 15·25 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

6. Juli 1910. Sekret: Wie am 4. Juli 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 76·0%
Eosinophile Zellen . . . . 2·0 „
Lymphozyten . . . . 21·5 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

Fall IX. B . . . e.

30. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 73·4%
Eosinophile Zellen . . . . 2·8 „
Lymphozyten . . . . 23·4 „
Mastzellen . . . . 0·4 „

7. Juli 1910. Sekret: Wie am 30. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 63·6%
Eosinophile Zellen . . . . 3·7 „
Lymphozyten . . . . 32·2 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

9. Juli 1910. Sekret: Wie am 30. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 75·3%
Eosinophile Zellen . . . . 3·2 „
Lymphozyten . . . . 21·5 „
Mastzellen . . . . 0 „

Fall X. F . . . . . . r.

21. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Außerordentlich spärliche eosinophile Zellen und Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 73 %
Eosinophile Zellen . . . . 1·5 „
Lymphozyten . . . . 25·2 „
Mastzellen . . . . 0·3 „

7. Juli 1910. Sekret: Wie am 21. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 72·2%
Eosinophile Zellen . . . . 0·8 „
Lymphozyten . . . . 26·5 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

15. Juli 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Keine eosinophile Zellen, keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 76·3%
Eosinophile Zellen . . . . 1·7 „
Lymphozyten . . . . 22 „
Mastzellen . . . . 0 „

Fall XI. G . . . . r.

7. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Außerordentlich spärliche eosinophile Zellen, keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 83%
Eosinophile Zellen . . . . 4 „
Lymphozyten . . . . 18 „
Mastzellen 0



8. Juni 1910. Sekret: Wie am 7. Juni 1910.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	97%
	Eosinophile Zellen	2 „
	Lymphozyten	1 „
	Mastzellen	0

Fall XII. W . . . . . . h.

17. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	71·1%
	Eosinophile Zellen	1·5 „
	Lymphozyten	27 „
	Mastzellen	0·4 „

19. Juni 1910. Sekret: Wie am 17. Juni 1910.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	75%
	Eosinophile Zellen	3 „
	Lymphozyten	22 „
	Mastzellen	0

23. Juni 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	70 %
	Eosinophile Zellen	3·3 „
	Lymphozyten	26·4 „
	Mastzellen	0·3 „

Allen diesen Fällen ist somit gemeinsam, daß keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und Mastzellen im Sekrete besteht und daß auch im Blut keine Erhöhung des Prozentsatzes dieser Zellen vorhanden ist. Es handelt sich übrigens — das gilt auch für alle übrigen Fälle — immer um mehr oder weniger akute Fälle; chronische Fälle habe ich für meine Untersuchungen nicht gewählt, um hauptsächlich Fälle mit starker Sekretion zu untersuchen. Auffallend ist, daß manche obiger Fälle gelegentlich einen Prozentsatz von 0·5 Mastzellen im Blute aufweisen, denen aber auch wieder bei denselben Fällen — wie die obigen Befunde lehren — an anderen Untersuchungstagen ein völliges Fehlen von Mastzellen im Blute gegenübersteht.

Eine zweite Gruppe meiner Beobachtungen wies im Sekret eine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen auf und zeigte denselben Befund im Blut:

Fall XIII. S . . . . s.

Sekret: Gonokokken. Starke Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.



Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 60·7%
Eosinophile Zellen . . . . 11·3 „
Lymphozyten . . . . 27 „
Mastzellen . . . . 1 „

Fall XIV. N . . . . . . n.

22. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Starke Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 56%
Eosinophile Zellen . . . . 10 „
Lymphozyten . . . . 33 „
Mastzellen . . . . 1 „

23. Juni 1910. Sekret: Wie am 22. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 61·6%
Eosinophile Zellen . . . . 13·6 „
Lymphozyten . . . . 24·2 „
Mastzellen . . . . 0·6 „

2. Juli 1910. Sekret: Wie am 22. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 44·5%
Eosinophile Zellen . . . . 9·2 „
Lymphozyten . . . . 45·2 „
Mastzellen . . . . 1·1 „

Fall XV. H . . . . . n.

17. August 1910. Sekret: Gonokokken. Starke Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 60%
Eosinophile Zellen . . . . 15 „
Lymphozyten . . . . 24 „
Mastzellen . . . . 1 „

23. August 1910. Sekret: Wie am 17. August 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 62·5%
Eosinophile Zellen . . . . 13·5 „
Lymphozyten . . . . 22·6 „
Mastzellen . . . . 1·4 „

26. August 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen, keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 56·3%
Eosinophile Zellen . . . . 13·7 „
Lymphozyten . . . . 27·9 „
Mastzellen . . . . 2·1 „

Beim Überblicken dieser drei Fälle ist das Übereinstimmen des Sekret- und Blutgehaltes an eosinophilen Zellen und Mastzellen außerordentlich in die Augen fallend. Der Fall XV ist dadurch noch von Interesse, daß, als die Absonderung am 26. August fast völlig verschwunden (Patient H. wurde am



30. August geheilt entlassen) und deshalb nur noch eine Spur von Sekret (fast ohne eosinophile Zellen und ohne Mastzellen) zu gewinnen war, doch der Blutgehalt noch eine starke Eosinophilie und sehr starke basophile Leukozytose enthielt, ja letztere noch stärker war als früher.

Daß der von mir vorher hervorgehobene Grundsatz, wonach ein starker Gehalt des Sekrets an eosinophilen Zellen auch mit einer Vermehrung der Mastzellen und umgekehrt verbunden ist — was auch die soeben geschilderten Fälle S., N. und H. veranschaulichen — gelegentlich auch durchbrochen werden kann, beweisen folgende Beobachtungen:

Fall XVI. M . . . . . . g.

14. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Vermehrung der eosinophilen Zellen, keine Mastzellen.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	78%
	Eosinophile Zellen	8 „
	Lymphozyten	14 „
	Mastzellen	0

Fall XVII. Sch . . . l.

10. September 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen, Vermehrung der Mastzellen.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	69%
	Eosinophile Zellen	3 „
	Lymphozyten	27 „
	Mastzellen	1 „

12. September 1910. Sekret: Wie am 10. September 1910.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	76·5%
	Eosinophile Zellen	2·3 „
	Lymphozyten	20·1 „
	Mastzellen	1·1 „

Diesen beiden Fällen ist somit auch gemeinsam, daß der Sekret- und Blutbefund bei den Untersuchungen vollkommen übereinstimmt.

Außerordentlich wichtig scheinen mir zwei Fälle zu sein, bei denen ich während ihres langen Krankheitsaufenthaltes sehr zahlreiche Sekret- und Blutuntersuchungen vornehmen konnte und die ebenfalls den Beweis bringen, daß — von einzelnen Abweichungen abgesehen — eine starke Vermehrung der eosinophilen Zellen und Mastzellen im Sekret von Eosinophilie und basophiler Leukozytose des Blutes begleitet ist. Es sind dies die Fälle XVIII (P.) und XIX (St.).



Im ersten Falle, bei dem Patienten P., wurde von mir vom 1. bis 12. Juni 1910 fast täglich das Sekret untersucht und gleichzeitig eine Blutprobe entnommen. Das gonorrhoische Sekret enthielt ständig ohne jegliche Ausnahme außerordentlich viele eosinophile Zellen und reichliche Mastzellen. In manchen Präparaten waren in jedem Gesichtsfeld 2—4, manchmal auch 6—10 eosinophile Zellen sichtbar. An Mastzellen fanden sich durchschnittlich auch in jedem Gesichtsfeld 1—2, selten mehr (3—4); nur ausnahmsweise war die Zahl etwas vermindert, so daß die Durchsicht erst mehrerer Gesichtsfelder eine Mastzelle ergab. Die Untersuchung des Blutes zeigte eine stete Vermehrung der eosinophilen Zellen und einen unregelmäßigen Befund bezüglich der Mastzellen. Ich will die einzelnen Zahlen der Blutuntersuchungsergebnisse vom 1. bis 12. Juni nicht anführen, weil ich während dieser Zeit die Leukozytenzählung nur auf 100 vorgenommen habe. Es ergab sich dabei, daß der Mastzellengehalt zwischen 0% und 1% schwankte, daß hingegen bezüglich der eosinophilen Zellen stets eine starke Vermehrung nachzuweisen war, indem der Prozentsatz der eosinophilen Zellen zwischen 11% und 21% wechselte, im Durchschnitt 15·7% betrug. Vom 14. Juni 1910 ab mögen die genaueren Daten folgen, da sich die Zählung auf mehrere Hundert bis Tausend erstreckte:

Fall XVIII. P . . . . . . r.

14. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Starke Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 53·5%
Eosinophile Zellen . . . . 21 „
Lymphozyten . . . . 25 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

15. Juni 1910. Sekret: Wie am 14. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 60 %
Eosinophile Zellen . . . . 17·5 „
Lymphozyten . . . . 22 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

16. Juni 1910. Sekret: Wie am 14. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 51·4%
Eosinophile Zellen . . . . 14·5 „
Lymphozyten . . . . 33·5 „
Mastzellen . . . . 0·6 „

18. Juni 1910. Sekret: Wie am 14. Juni 1910.



Blut:	Neutrophile Leukozyten	55%
	Eosinophile Zellen	14 „
	Lymphozyten	30 „
	Mastzellen	1 „

20. Juni 1910. Sekret: Wie am 14. Juni 1910. Spärliche Gonokokken.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	55%
	Eosinopile Zellen	16 „
	Lymphozyten	28 „
	Mastzellen	1 „

24. Juni 1910. Sekret: Wie am 14. Juni 1910.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	38%
	Eosinophile Zellen	10 „
	Lymphozyten	49 „
	Mastzellen	3 „

25. Juni 1910. Sekret: Wie am 14. Juni 1910.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	38·6%
	Eosinophile Zellen	10·1 „
	Lymphozyten	51 „
	Mastzellen	0·3 „

27. Juni 1910. Wenig Sekret, sonst wie am 14. Juni 1910.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	67·6%
	Eosinophile Zellen	14 „
	Lymphozyten	18·2 „
	Mastzellen	0·2 „

Am 1. Juli 1910 wurde Patient auf Wunsch zur weiteren ärztlichen Behandlung entlassen. Fast kein Sekret mehr. Keine Gonokokken.

Am 15. Juli 1910 wurde Patient, da ein Rezidiv aufgetreten war, wieder ins Krankenhaus eingeliefert und zwar mit einer Arthritis gonorrhoica neben starkem Harnröhrenausfluß.

15. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen, keine Mastzellen.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	63·3%
	Eosinophile Zellen	2 „
	Lymphozyten	33·7 „
	Mastzellen	1 „

22. Juli 1910. Sekret: Leichte Vermehrung der eosinophilen Zellen, starke Vermehrung der Mastzellen.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	65·9%
	Eosinophile Zellen	4·2 „
	Lymphozyten	29·5 „
	Mastzellen	0·4 „



26. Juli 1910. Sekret: Leichte Vermehrung der eosinophilen Zellen, Mastzellen außerordentlich spärlich.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	68 %
	Eosinophile Zellen	6 „
	Lymphozyten	25·3 „
	Mastzellen	0·7 „

29. Juli 1910. Sekret: Wie am 26. Juli 1910.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	69 %
	Eosinophile Zellen	8·2 „
	Lymphozyten	22·3 „
	Mastzellen	0·5 „

12. August 1910. Sekret: Gonokokken. Eosinophile Zellen außerordentlich spärlich, keine Mastzellen.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	59·4%
	Eosinophile Zellen	5·4 „
	Lymphozyten	34·1 „
	Mastzellen	1·1 „

17. August 1910. Sekret: Keine Gonokokken, sonst wie am 12. August 1910.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	63·6%
	Eosinophile Zellen	9·2 „
	Lymphozyten	26·8 „
	Mastzellen	0·4 „

28. August 1910. Kein Sekret mehr.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	57·5%
	Eosinophile Zellen	6 „
	Lymphozyten	36·5 „
	Mastzellen	0 „

13. September 1910. Kein Sekret mehr.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	54·9%
	Eosinophile Zellen	5 „
	Lymphozyten	39 „
	Mastzellen	1·1 „

Von Bedeutung erscheint mir, daß die Abnahme der Gonokokken im Sekret, die vom 18. Juni ab statthatte, ohne jeglichen Einfluß auf den Gehalt des Sekrets und des Blutes an eosinophilen Zellen und Mastzellen war. Außerdem war auffallend und inkonstant, daß am 15. Juli, nachdem Patient 14 Tage aus dem Krankenhause entlassen war und mit einer Arthritis gonorrhoica und wieder starkem Ausfluß ins Krankenhaus zurückkehrte, die eosinophilen Zellen zunächst (15. Juli) nicht vermehrt waren, auch Mastzellen an diesem Tage im Sekret fast gar nicht aufgefunden werden konnten. Das Blutpräparat



vom 15. Juli wies — wie auch schon früher — eine Vermehrung der Mastzellen (1%) auf. Ganz auffallend aber zu dieser Vermehrung der Mastzellen steht der geringe Gehalt von eosinophilen Zellen (2%), ein so niedriger Prozentsatz, wie er weder zuvor, noch später, selbst bei der Heilung der Gonorrhoe, mehr gefunden werden konnte. Die eosinophilen Zellen im Sekret nahmen in den nächsten Tagen wieder zu, doch niemals in dem Grade wie vor seiner Entlassung aus dem Krankenhause (vor dem 15. Juli 1910). Die Mastzellen wurden nur am 22. Juli noch im Sekret sehr vermehrt aufgefunden, später nur ganz vereinzelt oder gar nicht mehr. Hervorgehoben werden muß, daß auch nach dem Verschwinden des Sekrets noch eine leichte Eosinophilie und basophile Leukozytose im Blut vorhanden war. Es war also hier der gleiche Befund zu verzeichnen wie bei Fall XV.

Fall XIX. St . . . . r.

5. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Starke Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 88%
Eosinophile Zellen . . . . 9 „
Lymphozyten . . . . 3 „
Mastzellen . . . . 0 „

6. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 75%
Eosinophile Zellen . . . . 6 „
Lymphozyten . . . . 19 „
Mastzellen . . . . 0 „

7. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 86%
Eosinophile Zellen . . . . 8 „
Lymphozyten . . . . 6 „
Mastzellen . . . . 0 „

9. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 63·3%
Eosinophile Zellen . . . . 8 „
Lymphozyten . . . . 28·7 „
Mastzellen . . . . 0 „

10. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 72·2%
Eosinophile Zellen . . . . 5·4%
Lymphozyten . . . . 22·4 „
Mastzellen . . . . 0 „

11. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 69%
Eosinophile Zellen . . . . 6 „
Lymphozyten . . . . 23 „
Mastzellen . . . . 2 „

12. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 63%
Eosinophile Zellen . . . . 9 „
Lymphozyten . . . . 27 „
Mastzellen . . . . 1 „

13. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 52%
Eosinophile Zellen . . . . 4 „
Lymphozyten . . . . 43 „
Mastzellen . . . . 1 „

14. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 68%
Eosinophile Zellen . . . . 3 „
Lymphozyten . . . . 28 „
Mastzellen . . . . 1 „

15. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 64 %
Eosinophile Zellen . . . . 11 „
Lymphozyten . . . . 24·8 „
Mastzellen . . . . 0·2 „

16. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 55%
Eosinophile Zellen . . . . 6 „
Lymphozyten . . . . 38 „
Mastzellen . . . . 1 „

18. Juni 1910. Sekret: Wie am 5. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 70 %
Eosinophile Zellen . . . . 11 „
Lymphozyten . . . . 17·4 „
Mastzellen . . . . 1·6 „

20. Juni 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 65·3%
Eosinophile Zellen . . . . 11·3 „
Lymphozyten . . . . 22·1 „
Mastzellen . . . . 1·3 „

24. Juni 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 61 %
Eosinophile Zellen . . . . 12·3 „
Lymphozyten . . . . 25·7 „
Mastzellen . . . . 1 „

27. Juni 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Vermehrung der eosinophilen Zellen. Mastzellen sehr spärlich.

Blut:		
	Neutrophile Leukozyten	67·8%
	Eosinophile Zellen	11·3 „
	Lymphozyten	19·6 „
	Mastzellen	1·3 „

30. Juni 1910. Sekret: Wie am 27. Juni 1910.

Blut:		
	Neutrophile Leukozyten	45 %
	Eosinophile Zellen	12·3 „
	Lymphozyten	41·9 „
	Mastzellen	0·8 „

10. Juli 1910. Sekret: Wieder Gonokokken. Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut:		
	Neutrophile Leukozyten	53·6%
	Eosinophile Zellen	7·6 „
	Lymphozyten	37·2 „
	Mastzellen	1·6 „

Aus diesem Falle ergibt sich, daß während des etwa fünfwöchentlichen Krankenhaus-Aufenthaltes in fast gleichmäßiger Weise im Sekret eine Vermehrung der eosinophilen Zellen und Mastzellen vorhanden war. Was ihre Zahl im Sekret anbetrifft, so entspricht sie dem vorigen Fall (XVIII). Es zeigt sich, daß anfangs eine Vermehrung der Mastzellen im Blute nicht vorhanden war. Erst vom 11. Juni ab tritt eine fast ständige Vermehrung der Mastzellen um das Doppelte und mehr des normalen Gehaltes auf. Besonders auffallend ist der Befund, daß erst vom 15. Juni ab die Eosinophilie im Blut einen recht hohen Grad annimmt. Hier zeigt sich eine Übereinstimmung mit den Bettmannschen Angaben, wonach einer vorausgegangenen lokalen Eosinophilie eine Bluteosinophilie erst später folgen kann. Allerdings trifft dieser Satz hier nur mit einer gewissen Einschränkung zu insofern, als eine Eosinophilie leichten Grades zwar schon von Anfang an vorhanden war, ab 15. Juni aber um das Doppelte zunahm.

Auch darauf möchte ich an dieser Stelle aufmerksam machen, daß — wie ich in einer Reihe von Beobachtungen konstatieren konnte — es für die Erhöhung des Prozentsatzes an eosinophilen Zellen und Mastzellen im Sekret und im Blut nicht von Belang ist, ob es sich um eine Erkrankung der vorderen oder auch der hinteren Harnröhre handelt. Eine Eosino-

philie sowie eine basophile Leukozytose war in den Fällen XVIII und XIX nicht nur vorhanden, als lange Zeit eine Erkrankung der hinteren Harnröhre und Blase bestand, sondern auch noch später, als längst (Klärung des Urins) der Prozeß nur noch auf die vordere Harnröhre sich beschränkte.

Überblicken wir somit diese beiden letztgenannten Fälle, so finden wir bei der Mehrzahl der Untersuchungen zweiffellos ein Übereinstimmen des Sekret- und Blutbefundes. Manche Ausnahmen sind gewiß vorhanden; sie treten aber wohl in den Hintergrund und beweisen nur, daß eine ganz exakte Konstanz des Sekret- und Blutbefundes nicht ständig vorhanden ist. Beide Fälle ergeben, daß die Vermehrung der Mastzellen — wie auch die früheren Fälle XIII, XIV und XV beweisen — anscheinend nicht viel mehr als wie das Doppelte des Normalen übersteigt. Bei Fall XIX sind nur einmal 2%, bei Fall XVIII sogar einmal 3% Mastzellen vorhanden. Das scheinen ganz besondere Ausnahmen zu sein, da ich solche Zahlen nie mehr beobachtet habe. Die Eosinophilie des Blutes kann dagegen viel höhere Werte aufweisen (um das vier- bis fünffache des Normalen), wie z. B. im Fall XVIII bis zu 21%.

Finden wir in den beiden Fällen XVIII und XIX manchen übereinstimmenden Befund, aber auch manche Gegensätze, so tritt letzteres in den folgenden Fällen noch mehr zu Tage.

Fall XX. H . . . . t.

15. August 1910. Sekret: Gonokokken. Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	59·2%
	Eosinophile Zellen	4·2 „
	Lymphozyten	34·6 „
	Mastzellen	2 „

Bemerkenswert ist hier der geringe Prozentsatz der Eosinophilie im Gegensatz zu der starken basophilen Leukozytose.

Fall XXI. D . . . . r.

14. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Vermehrung der eosinophilen Zellen. Mastzellen außerordentlich spärlich.

Blut:	Neutrophile Leukozyten	90%
	Eosinophile Zellen	5 „
	Lymphozyten	5 „
	Mastzellen	0 „



2. Juli 1910. Sekret: Wie am 14. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 66·1%
Eosinophile Zellen . . . . 10·1 „
Lymphozyten . . . . 23·3 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

18. Juli 1910. Sekret: Vermehrung der eosinophilen Zellen. Keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 71·8%
Eosinophile Zellen . . . . 6·8 „
Lymphozyten . . . . 21·2 „
Mastzellen . . . . 0·2 „

25. Juli 1910. Sekret: Wie am 18. Juli 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 61·8%
Eosinophile Zellen . . . . 5 „
Lymphozyten . . . . 32·6 „
Mastzellen . . . . 0·6 „

Auffallend ist am 25. Juli der etwas stärkere Blutgehalt an Mastzellen im Gegensatz zum Sekretbefund.

Fall XXII. Z . . . . . y.

20. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Leichte Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 68·7%
Eosinophile Zellen . . . . 5·7 „
Lymphozyten . . . . 25·3 „
Mastzellen . . . . 0·3 „

22. Juli 1910. Sekret: Wie am 20. Juli 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 56·5 %
Eosinophile Zellen . . . . 4·25 „
Lymphozyten . . . . 38·75 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

26. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Leichte Vermehrung der eosinophilen Zellen. Mastzellen sehr spärlich vorhanden.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 58·1%
Eosinophile Zellen . . . . 4 „
Lymphozyten . . . . 36·9 „
Mastzellen . . . . 1 „

Der leichten Vermehrung der eosinophilen Zellen im Sekret entspricht nicht die nur geringe Eosinophilie des Blutes, ebenso wenig die starke basophile Leukozytose des Blutes am 26. Juli den vereinzelten Mastzellen im Sekret.

Fall XXIII. G . . . . . d.

9. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 86%
Eosinophile Zellen . . . . 1 „
Lymphozyten . . . . 13 „
Mastzellen . . . . 0 „

10. Juni 1910. Sekret: Wie am 9. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 87%
Eosinophile Zellen . . . . 1 „
Lymphozyten . . . . 12 „
Mastzellen . . . . 0 „

11. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen, Vermehrung der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 81%
Eosinophile Zellen . . . . 3 „
Lymphozyten . . . . 16 „
Mastzellen . . . . 0 „

15. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Sehr spärliche eosinophile Zellen und Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 71%
Eosinophile Zellen . . . . 4 „
Lymphozyten . . . . 25 „
Mastzellen . . . . 0 „

16. Juni 1910. Sekret: Wie am 15. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 70·5%
Eosinophile Zellen . . . . 6 „
Lymphozyten . . . . 23 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

17. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Eosinophile Zellen sehr spärlich, Vermehrung der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 73·5%
Eosinophile Zellen . . . . 2·5 „
Lymphozyten . . . . 23 „
Mastzellen . . . . 1 „

19. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 80 %
Eosinophile Zellen . . . . 2 „
Lymphozyten . . . . 16·5 „
Mastzellen . . . . 1·5 „

23. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Leichte Vermehrung der eosinophilen Zellen, starke Vermehrung der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 77·1%
Eosinophile Zellen . . . . 3·3 „
Lymphozyten . . . . 18 „
Mastzellen . . . . 1·6 „



Dieser Fall ist besonders wertvoll, weil sehr zahlreiche Sekret- und Blutuntersuchungen vorgenommen wurden. Diese ergaben manchen Parallelismus zwischen Sekret- und Blutbefund, z. B. am 17. Juni und am 23. Juni, aber auch manche Inkongruenz. So entspricht nicht der Mastzellengehalt des Blutes am 11. Juni der Vermehrung der Mastzellen im Sekret und umgekehrt nicht der geringe Gehalt der Mastzellen im Sekret dem hohen Blutgehalt von 1·5% am 19. Juni.

Fall XXIV. R . . . . . . h.

14. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Leichte Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 85%
Eosinophile Zellen . . . . 5 „
Lymphozyten . . . . 10 „
Mastzellen . . . . 0 „

15. Juni 1910. Sekret: Wie am 14. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 77%
Eosinophile Zellen . . . . 5 „
Lymphozyten . . . . 18 „
Mastzellen . . . . 0 „

16. Juni 1910. Sekret: Wie am 14. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 68%
Eosinophile Zellen . . . . 4 „
Lymphozyten . . . . 27 „
Mastzellen . . . . 1 „

18. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Starke Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 77 %
Eosinophile Zellen . . . . 2·4 „
Lymphozyten . . . . 20 „
Mastzellen . . . . 0·6 „

20. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 68·7%
Eosinophile Zellen . . . . 4 „
Lymphozyten . . . . 27 „
Mastzellen . . . . 0·3 „

30. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Eosinophile Zellen und Mastzellen sehr spärlich.

Blut: Neutrophile Leukozyten 81%
Eosinophile Zellen . . . . 2 „
Lymphozyten . . . . 17 „
Mastzellen . . . . 0 „



7. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Keine eosinophile Zellen und keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 70·5%
Eosinophile Zellen . . . . 2·5 „
Lymphozyten . . . . 26·3 „
Mastzellen . . . . 0·7 „

12. Juli 1910. Sekret: Keine Gonokokken, sonst wie am 7. Juli 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 76·8%
Eosinophile Zellen . . . . 2 „
Lymphozyten . . . . 20·6 „
Mastzellen . . . . 0·6 „

Die ersten drei Sekretuntersuchungen (am 14., 15. und 16. Juni) ergaben eine leichte Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen, am 18. Juni eine stärkere Vermehrung der eosinophilen Zellen und Mastzellen, vom 20. Juni bis 12. Juli eine Abnahme bis zum Schwund der eosinophilen Zellen und Mastzellen. Dementsprechend findet sich anfangs ein eosinophiler Blutgehalt von 4—5%; auch die Mastzellen waren bei vereinzelten Untersuchungen (am 16. und 18. Juni) etwas vermehrt; und während die eosinophilen Zellen am Schlusse entsprechend der Abnahme der eosinophilen Zellen und Mastzellen im Sekret nachließen (2%; 2·5%), waren die Mastzellen doch noch manchmal minimal vermehrt (am 7. Juli 0·7%; am 12. Juli 0·6%). Eine starke Inkongruenz besteht am 18. Juni, weil im Gegensatz zur starken Vermehrung der eosinophilen Zellen im Sekret der Blutgehalt an eosinophilen Zellen nur 2·4% betrug.

Fall XXV. U . . . . . r.

23. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 70·5 %
Eosinophile Zellen . . . . 4 „
Lymphozyten . . . . 25·25 „
Mastzellen . . . . 0·25 „

24. Juni 1910. Sekret: Wie am 23. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 56 %
Eosinophile Zellen . . . . 6·5 „
Lymphozyten . . . . 37 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

27. Juni 1910. Sekret: Wie am 23. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 77 %
Eosinophile Zellen . . . . 2·7 „
Lymphozyten . . . . 19·8 „
Mastzellen . . . . 0·5 „



30. Juni 1910. **Sekret:** Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 73·5 %
Eosinophile Zellen . . . . 3·25 „
Lymphozyten . . . . 22·75 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

4. Juli 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 70·5 %
Eosinophile Zellen . . . . 2·8 „
Lymphozyten . . . . 25·9 „
Mastzellen . . . . 0·8 „

7. Juli 1910. Sekret: Wie am 4. Juli 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 75·4 %
Eosinophile Zellen . . . . 2 „
Lymphozyten . . . . 21·8 „
Mastzellen . . . . 0·8 „

12. Juli 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Keine eosinophilen Zellen und keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 59·2 %
Eosinophile Zellen . . . . 3·2 „
Lymphozyten . . . . 37·2 „
Mastzellen . . . . 0·4 „

Fall XXV (U. r.) ist, was die Sekretuntersuchungen betrifft, ähnlich gelagert wie Fall XXIV (R . . . . . h). Die ersten Sekretuntersuchungen ergeben eine Vermehruug der eosinophilen Zellen und der Mastzellen, sodann erfolgt Abnahme. Bezüglich der Blutuntersuchungen findet sich, was die Mastzellen betrifft, ein fast ständig etwas erhöhter Gehalt derselben. Bezüglich der eosinophilen Zellen liegt allerdings eine Abweichung vor, da fast durchwegs ein minimaler Gehalt an eosinophilen Zellen und nur ein einziges Mal — am 24. Juni — 6·5 % Eosinophilie sich ergab.

Fall XXVI. **K . . m.**

2. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Starke Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 67 6 %
Eosinophile Zellen . . . . 4·8 „
Lymphozyten . . . . 27·4 „
Mastzellen . . . . 0·2 „

6. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 64·9 %
Eosinophile Zellen . . . . 4·8 „
Lymphozyten . . . . 30 „
Mastzellen . . . . 0·3 „

Der Sekret- und Blutübereinstimmung am 6. Juli steht der nicht gleichheitliche Befund vom 2. Juli gegenüber, wo der Blutbefund dem Sekretbefund in keiner Weise entspricht.

Fall XXVII. D . . . e.

14. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut:	**Neutrophile Leukozyten**	**74 %**
	Eosinophile Zellen	**0·25 „**
	Lymphozyten	**25·5 „**
	Mastzellen	**0·25 „**

22. Juli 1910. Sekret: Gonokokken. Außerordentlich spärliche eosinophile Zellen und Mastzellen.

Blut:	**Neutrophile Leukozyten**	**51·1 %**
	Eosinophile Zellen	**3·9 „**
	Lymphozyten	**44·9 „**
	Mastzellen	**0·1 „**

26. Juli 1910. Sekret: Wie am 22. Juli 1910.

Blut:	**Neutrophile Leukozyten**	**58·2 %**
	Eosinophile Zellen	**2·5 „**
	Lymphozyten	**38·2 „**
	Mastzellen	**1·1 „**

Völlig inkongruent ist der hohe Mastzellenbefund des Blutes am 26. Juli bei sonst gleichheitlichen Verhältnissen.

Fall XXVIII. R . . . . r.

10. September 1910. Sekret: Gonokokken. Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut:	**Neutrophile Leukozyten**	**76·3 %**
	Eosinophile Zellen	**5·7 „**
	Lymphozyten	**18 „**
	Mastzellen	**0 „**

12. September 1910. Sekret: Wie am 10. September 1910.

Blut:	**Neutrophile Leukozyten**	**73·5 %**
	Eosinophile Zellen	**5·25 „**
	Lymphozyten	**21·25 „**
	Mastzellen	**0 „**

18. September 1910. Sekret: Wie am 10. September 1910.

Blut:	**Neutrophile Leukozyten**	**66·4 %**
	Eosinophile Zellen	**4·6 „**
	Lymphozyten	**28·8 „**
	Mastzellen	**0·2 „**

Hier herrschen bezüglich Blut- und Sekretbefund direkte Gegensätze. Im Sekret stets Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen, im Blute hingegen Fehlen der Mastzellen und kaum Vermehrung der eosinophilen Zellen.

Fall XXIX. H . . . l.

24. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut:	**Neutrophile Leukozyten**	**78 %**
	Eosinophile Zellen	**7·5 „**
	Lymphozyten	**14·5 „**
	Mastzellen	**0 „**

27. Juni 1910. Sekret. Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 75·5%
Eosinophile Zellen . . . . 13 „
Lymphozyten . . . . 11·5 „
Mastzellen . . . . 0 „

Auch hier sind ähnlich wie im vorigen Falle inkongruente Verhältnisse. Der außerordentlich hochgradigen Eosinophilie des Blutes entsprechen weder die Sekretbefunde noch der Mastzellengehalt des Blutes.

Fall XXX. R . . b.

13. Juni 1910. Sekret: Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten 75%
Eosinophile Zellen . . . . 7 „
Lymphozyten . . . . 18 „
Mastzellen . . . . 0 „

15. Juni 1910. Sekret: Wie am 13. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 78%
Eosinophile Zellen . . . . 7 „
Lymphozyten . . . . 15 „
Mastzellen . . . . 0 „

16. Juni 1910. Sekret: Wie am 13. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten 78%
Eosinophile Zellen . . . . 7 „
Lymphozyten . . . . 15 „
Mastzellen . . . . 0 „

21. Juni 1910. Sekret: Keine Gonokokken, sonst Sekret wie am 13. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 74·4%
Eosinophile Zellen . . . . 2 „
Lymphozyten . . . . 23 „
Mastzellen . . . . 0·6 „

30. Juni 1910. Sekret: Wie am 21. Juni 1910.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 60·6%
Eosinophile Zellen . . . . 2·2 „
Lymphozyten . . . . 36·7 „
Mastzellen . . . . 0·5 „

4. Juli 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Keine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Keine Mastzellen.

Blut: Neutrophile Leukozyten . . . . 74·5 %
Eosinophile Zellen . . . . 1·75 „
Lymphozyten . . . . 22·75 „
Mastzellen . . . . 1 „

6. Juli 1910. Sekret: Keine Gonokokken. Keine eosinophile Zellen. Keine Mastzellen.



Blut:	Neutrophile Leukozyten	69 %
	Eosinophile Zellen	1·7 „
	Lymphozyten	29·3 „
	Mastzellen	0 „

Während in diesem Falle die Sekretverhältnisse sich ständig gleichen (keine Vermehrung der eosinophilen Zellen und der Mastzellen), ist anfangs ein erhöhter Blutgehalt an eosinophilen Zellen und später bei Verminderung der Eosinophilie eine Steigerung des Mastzellengehaltes im Blut zu verzeichnen.

Ich habe mich bemüht, meine 30 Fälle im Vorhergehenden möglichst einheitlich und zusammenfassend zu gruppieren. Aus dieser Gruppierung ergibt sich, daß zweifellos viele Beobachtungen analoge Verhältnisse bezüglich des Sekret- und Blutbefundes an eosinophilen Zellen und Mastzellen aufweisen. Die Zahl meiner Fälle dürfte groß genug sein, um im großen und ganzen ein solches Urteil abgeben zu können (ich erwähne, daß Vorbach bedeutend weniger Fälle untersucht hat); für ein absolut entscheidendes Urteil reichen meine Fälle wohl deshalb nicht aus, weil einzelne Fälle nur ein- oder mehrere Mal aus äußeren Gründen (zumeist vorzeitiges Verlassen des Krankenhauses) untersucht wurden und nicht während des ganzen Krankheitsverlaufes. Darauf müßten spätere Untersucher besonderen Wert legen. Auch diejenigen meiner Beobachtungen, die häufig oder geradezu ständig während des Gonorrhoeverlaufes kontrolliert wurden, ergaben sehr oft übereinstimmende Befunde zwischen Blut und Sekret, gelegentlich allerdings auch Unregelmäßigkeiten und direkte Gegensätze. Immerhin glaube ich auf der Basis meiner Beobachtungen berechtigt zu sein, mich denjenigen Autoren anzuschließen, die, wie Pezzoli (3), Seifert (12), Zeleneff (13) etc. einen direkten Parallelismus zwischen Blut und Sekret hinsichtlich der eosinophilen Zellen annehmen, und erweitere im Gegensatz zu Lohnstein und Hirschfeld (4) sowie Wile (16) diesen auch auf die Mastzellen. Aus diesem Grunde glaube ich mich daher auch im allgemeinen gegen eine lokale Genese der eosinophilen Zellen und Mastzellen im Gonorrhoesekret aussprechen zu müssen, zumal nach meinen u. a. auch mit Pezzoli (3) übereinstimmenden Befunden die Auffassung von

Lohnstein und Hirschfeld (4), daß das Trippersekret häufig einkernige eosinophile Zellen aufweise, den Tatsachen nicht entspricht, das gonorrhoische Sekret vielmehr fast ausschließlich aus polynukleären eosinophilen Leukozyten besteht. Auch die Form und Gestalt der Mastzellen im Sekret entspricht durchaus der des Blutes. Weiterhin scheint mir die Anschauung Pappenheims (21), „daß eosinophile Zellen und Mastzellen sicherlich verschiedenen chemotaktischen Gesetzen folgen", nach meinen Untersuchungen nicht berechtigt zu sein. Schließlich muß ich auch noch darauf hinweisen, daß meine Ergebnisse hinsichtlich des Blutgehaltes an Mastzellen bei Gonorrhoe häufig einen höheren Prozentsatz aufweisen als Wile (16) aufgefunden hat.

Literatur.

1. Posner und Lewin. Farbenanalytische Untersuchungen über gonorrhoischen Eiter. Dermat. Zeitschrift. Bd. I. 1894.
2. Vorbach. Eosinophile Zellen bei Gonorrhoe. Diss. Würzburg. 1895.
3. Pezzoli. Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters. Archiv für Dermat. und Syphilis. Bd. XXXIV. 1896.
4. Lohnstein und Hirschfeld. Untersuchungen über die Histologie des Eiters der akuten Gonorrhoe. Monatsberichte über die Gesamtleistungen auf dem Gebiete der Krankeiten des Harn- und Sexualapparates. Bd. II. 1897.
5. Bettmann. Über eosinophile Zellen im gonorrhoischen Eiter. Archiv für Dermat. und Syphilis. Bd. XLIX. 1899.
6. Meyer, K. Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Berlin. 1905.
7. C. Gutmann. Bemerkungen zur Eosinophilie des gonorrhoischen Eiters. Monatsberichte für Urologie. Bd. XI. 1906.
8. Joseph und Polano. Zytodiagnostische Untersuchungen gonorrhoischer Sekrete. Archiv für Dermat. u. Syphilis. Bd. LXXVI. 1905.
9. Gaßmann. Beiträge zur Kenntnis der Gonorrhoe des Mannes etc. Zentralblatt für Harn- und Sexualorgane. Bd. XV. 1904.
10. Jadassohn. Allgemeine Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Therapie der Gonorrhoe. Handbuch d. Geschlechtskrankh. Bd. I. 1910.
11. Pappenheim. Virchows Archiv. Bd. CLXIV. 1901.
12. Seifert. zit. bei Pezzoli. p. 40.
13. Zeleneff. zit. bei Pezzoli. p. 41.
14. Wolff, Alfred. Die eosinophilen Zellen, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung. Zieglers Beitr. zur path. Anatomie etc. Bd. XXVIII. 1900.
15. Giorgi. Ref. Annales de Derm. et de Syphilis. Bd. V. 1904. p. 285.
16. Ira S. Wile. The Leukocytes in Gonorrhoa. The American Journal of the Medical Scienses. Bd. CXXXI. 1906. p. 1052.
17. Schleip. Atlas der Blutkrankheiten. 1907.
18. Naegeli. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig. 1908.
19. E. Meyer und H. Rieder. Atlas der klinischen Mikroskopie. 1907.
20. Ehrlich-Lazarus. Die Anämie. 1909. p. 74.
21. Pappenheim. Atlas der menschlichen Blutzellen. II. Lieferung. 1909. p. 459.

Aus der histologischen Abteilung des pathologisch-anatomischen Institutes der böhmischen Universität in Prag (Vorstand Hofrat Prof. Dr. J. Hlava) und aus der venerischen Abteilung des k. u. k. Garnisonsspitales Nr. II in Prag (Kommandant Oberstabsarzt Dr. J. Schwarz).

Über den Verlauf und die histologischen Untersuchungen der luetischen Hyperkeratosen bei Behandlung mit Salvarsan.

Von

Regimentsarzt Dr. **J. Odstrčil.**

(Hiezu Taf. V.)

Lewin war der erste, welcher im Jahre 1893 die Clavi syphilitici histologisch untersuchte und den sich ergebenden Befund beschrieb.

Seit der Zeit wurde dieser syphilitischen Erscheinung keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt, obzwar man sich nach Feststellung der Spirochaeten dem Studium der verschiedenen Effloreszenzen der allgemeinen Syphilis behufs Erforschung ihres Erregers fleißig gewidmet hatte. Eine Seltenheit bilden auch solche Arbeiten (Siegmund, Fischl u. a.), welche, wenn auch nicht neue Heilmittel, so doch wenigstens verschiedene Hg-Präparate zum Gegenstande haben, die bei Behandlung dieser hartnäckigen Syphilisform erprobt wurden. Deshalb faßte ich den Gedanken, diese Effloreszenzen zu studieren, um einesteils festzustellen, ob sie direkt durch Spirochaeten bedingt sind, anderteils ob wir im Salvarsan ein solches Heilmittel besitzen, welches den mit Clavi syphilitici Behafteten von dieser sichtbaren Krankheit, die sich auch vor der Umgebung des Kranken nur schwer verheimlichen läßt, rasch befreit.



Ich glaube auch in meiner Arbeit zu bestimmteren Resultaten dadurch gelangt zu sein, weil mir bei weitem mehr und bessere Färbemethoden zu Gebote standen, als es vor Jahren bei Lewin der Fall war, was auch einer von den Gründen sein dürfte, warum meine histologischen Ergebnisse mit jenen von Lewin beobachteten nicht vollkommen übereinstimmen.

Da Lewins Arbeit gewiß schon etwas in Vergessenheit geraten sein mag, erlaubte ich mir, in der Einleitung meiner Abhandlung, aus Lewins Publikation einen etwas umfangreicheren Auszug einzufügen, was mir hoffentlich nicht übel gedeutet werden wird.

Das großpapulöse Syphilid der Handflächen und Fußsohlen, schlechtweg Psoriasis syphilitica palmaris et plantaris genannt, zeichnet sich für gewöhnlich durch Bildung eines geringen, streng begrenzten Infiltrates und durch eine starke Schuppung aus. Das Infiltrat erscheint meist als ganz flach, in manchen Fällen jedoch hebt es sich an der Peripherie von der Umgebung schärfer ab und ist dann deutlich fühlbar. Manchmal kommt es jedoch nicht zu einer Abschuppung, sondern zu einer Hyperkeratose; es häufen sich dicke, schwer ablösbare Hornhautauflagerungen an. An der harten, unnachgiebigen Haut entstehen dann in manchen Fällen an den Beugestellen und in den natürlichen Falten Risse und es bilden sich schmerzhafte, oft tiefe Rhagaden. Die Erscheinungsweise dieser Syphilisform macht sich im allgemeinen in scharfbegrenzten, runden oder länglichovalen Infiltraten geltend; wenn aber benachbarte, krankhaft veränderte Stellen konfluieren, entstehen bogenförmig begrenzte, größere Infiltrate mit Hornmassenbildung, sogenannte „Clavi syphilitici".

Für die Diagnose ist der Umstand maßgebend, daß solche Erkrankungsherde sich immer nur auf die Volarfläche der Hände, der Finger oder auf die Plantarfläche der Fußsohlen beschränken. Von hier aus können die Klavi auch auf die Seitenflächen übergreifen, dabei zeigen sie aber stets eine bogenförmige Begrenzung; die Dorsalflächen bleiben jedoch verschont. Die Psoriasis syphilitica pflegt nach Mračeks Erfahrungen gewöhnlich erst 4—6 Monate nach der Infektion



oder noch später aufzutreten, mitunter auch oft nach vielen Jahren als ein spätes singuläres Rezidiv. Solche Fälle zeichnen sich dann durch einen schweren Verlauf aus und sind von langer Dauer, da sich nicht nur tiefere Infiltrate bilden, sondern auch größere Flächen der Handteller und der Fußsohlen davon ergriffen werden. Diese massigen, umschriebenen Hornhautwucherungen nennen wir, nach Lewin, wie schon früher erwähnt wurde, Clavi syphilitici; bei Entstehung hornähnlicher Gebilde sprechen wir von Psoriasis cornea oder Cornea cutanea luetica. Trotz ihrer Härte besitzen diese Hornmassenauflagerungen nicht die Dauerhaftigkeit der Clavi cutanei und werden entweder auf mechanischem Wege oder erst durch Ausheilung des syphilitischen Prozesses abgestoßen.

Lewin beschreibt die Clavi syphilitici als den gewöhnlichen Klavi ähnliche Gebilde, welche auf den Händen und den Füßen vorkommen, über das Hautniveau prominieren, hornartig beschaffen, hie und da von einem dünnen Schuppenkranz umgeben oder mit Schuppen bedeckt sind. Die Gebilde weisen die Größe eines Stecknadelkopfes bis einer Linse auf, sind kreisrund, oval oder von länglicher Form, bloß in zwei Fällen beobachtete Lewin eine größere Dimension dieser Gebilde. Sie liegen in der Haut wie eingekeilt, prominieren mehr oder weniger, allmählich nach oben sich verschmälernd; ihre Oberfläche ist meistenteils mehr plan, ja bisweilen sogar konkav, was Lewin in differential-diagnostischer Beziehung für wichtig hält.

Die Handflächen sollen öfters als die Fußsohlen betroffen werden. Stellen, wo die gewöhnlichen Klavi vorkommen, zeigen keine Prädilektion. Die Verteilung und das Auftreten der Clavi syphilitici folgt nicht dem Verlaufe der Hautnerven, auch nicht der Spaltrichtung der Haut, ebenso sind die Gelenkfalten der Handflächen und der Fußsohlen ohne Einfluß auf deren Lagerung; sie entstehen als blaßrote, erythematöse Flecke, die nach einer Zeit braunrot durch die Epidermis durchschimmern. Nach und nach verdickt sich die über ihnen gelegene Hornhaut, welche sich später entweder in dünnen Schüppchen oder in größeren Lamellen ablöst oder sie verhärtet und es entstehen Klavi ähnliche Gebilde.

Kranke mit syphilitischen Klavi behaftet, klagen entweder über geringes Jucken oder Brennen der Haut oder sie zeigen gar keine subjektiven Symptome. Die bei gewöhnlichen Klavi manchmal auftretenden, ausstrahlenden Schmerzen werden jedoch bei Clavi syphilitici nie konstatiert; auch Bewegungsstörungen werden nicht beobachtet.

Bei der Differenzialdiagnose kommen hier vor allem die Warzen, Hühneraugen, Schwielen und die Schuppenflechte in Betracht. Die Warzen prominieren bedeutend über ihre Umgebung, zeigen eine zerklüftete Oberfläche und finden sich oft gehäuft auf den Dorsalflächen vor. Für die Entwicklung der Hühneraugen bilden bekanntlich die prominenten Punkte an den Füßen die Prädilektionsstellen. Nach Kaposi lokalisieren sie sich aber in vereinzelten Fällen auch auf der Hohlhand; sie überragen die Umgebung und haben einen charakteristischen, zentralen, konischen Hornzapfen. Diagnostisch ist für das Hühnerauge der spontane stechende Schmerz und die hiedurch bedingte Behinderung des Gehens hervorzuheben. Den syphilitischen Klavi gleichen auffallend die Schwielen, was Farbe und Härte anbelangt, jedoch sind die letzteren in ihrer Form nie so scharf begrenzt und so kegelförmig wie die ersteren. Schwierig ist dio Diagnose, wenn sich die Psoriasis vulgaris, was man manchmal beobachten kann, ausschließlich auf der Hohlhand oder auf der Fußsohle lokalisiert; in diesen zweifelhaften Fällen empfiehlt sich heutzutage die Vornahme der serologischen Blutuntersuchung behufs Feststellung der richtigen Diagnose.

Es wäre nun noch zu erwähnen das Keratoma palmare et plantare und die Keratodermia symmetrica erythematosa (Besnier), bei denen einerseits das klinische Bild beider Erkrankungen, anderseits jedoch die auf der Haut auftretenden Erscheinungen oder anamnestische Daten für die Beurteilung maßgebend sind. Ernstere Erwägung verdienen noch jene Schwielenbildungen, welche als symptomatische Erscheinungen anderer Krankheiten, die auch isoliert auf den Hand- und Fußsohlen vorkommen, aufzutreten pflegen (Ekzem, Lichen ruber, Pityriasis rubra pilaris, Lepra); man muß aber auch darauf bedacht sein, daß durch toxische oder chemische länger-



dauernde Reize, dann durch Hyper- oder Anhydrose, ja selbst durch Hysterie Schwielenbildungen hervorgerufen werden können. Nebst den aufgezählten Erscheinungen kommen auch noch im Verlaufe der Gonorrhoe Hyperkeratosen der Handteller und der Fußsohle vor und nach Angaben Buschkes wurden von Vidal, Jeanselm und Chauffard solche beobachtet; ebenso müssen hier die Tylosis palmarum der Erwachsenen (Schütz) mit in Betracht gezogen werden.

Ob das eine oder das andere Geschlecht mehr zur Entwicklung der Clavi syphilitici prädisponiert ist, kann man in Anbetracht der geringen Anzahl der von Lewin beobachteten Fälle nicht entscheiden; unter seinen 28 Kranken waren 14 Männer und 14 Frauen. Nach dem Stande und der Beschäftigung der Mehrzahl seiner Kranken kommen mechanische oder traumatische Ursachen als auslösende Faktoren nicht in Betracht. Bei 7 Männern könnte wohl ihre Beschäftigung als Handarbeiter die Entstehung der Klavi begünstigt haben, doch gaben alle übereinstimmend an, daß sich die Klavi bei ihnen erst nach der syphilitischen Infektion entwickelten. Bei 5 Kranken saßen die Klavi auf der linken Hohlhand, obwohl sie nicht Linkshändler waren. Die Clavi syphilitici findet man am häufigsten bei Leuten, welche zwischen dem 20—30. Lebensjahre stehen. Die Heredität hat keinen Einfluß auf ihre Entstehung, auch die Körperbeschaffenheit ist hier nicht von großer Bedeutung.

Die Clavi syphilitici können sich gleich im Anschlusse an die Sklerose ausbilden, sie stellen sich aber häufiger bei Rezidiven ein; treten auf vor und nach durchgemachten antiluetischen Kuren, am häufigsten kombiniert mit makulösen und papulösen Exanthemen; bei späteren sekundären Symptomen sind sie seltener, am seltensten aber bekommt man sie in dem tertiären Stadium zu Gesicht. Die Klavi pflegen häufig fast gleichzeitig beide Handteller und Fußsohlen zu befallen, welcher Umstand schon darauf hinweist, daß sie nicht durch lokale Einflüsse erzeugt werden, sondern daß sie die Folge einer Allgemeinerkrankung sind.

Wie die Statistik Lewins nachweist, handelte es sich in 38% der Fälle nur um einseitige Lokalisation des Klavus,



welcher Umstand gewiß diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann. Lewin behandelte seine Kranken mit täglichen subkutanen Sublimatinjektionen à 0·1—0·12 *g*. Bei 23 Kranken machte er ca. 386 Injektionen, was durchschnittlich ca. 17 Injektionen bei einem Falle entspricht; die Heilung der Klavi wurde durch Einverleibung von ca. 0·204 *g* Sublimat erzielt.

Schon den Syphilidologen des 15. Jahrhundertes waren luetische Erkrankungen der Handflächen und Fußsohlen bekannt. Erst die Autoren der letzten Dezennien des 18. Jahrhunderts weisen darauf hin, daß die Psoriasis palmaris et plantaris selbständig ohne gleichzeitige Komplikation mit anderen syphilitischen Erscheinungen auftreten kann. Nach einer langen Pause, d. i. in den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts, wird namentlich von französischen Autoren eine besondere Form als Psoriasis cornée beschrieben.

Fournier und Cohn haben unter der Bezeichnung Syphilide cornée und Psoriasis palmaris cornea Effloreszenzen beschrieben, welche den von Lewin beschriebenen am meisten ähnlich sind. Kaposi, v. Zeissl, Hutchinson, Bumstead, Taylor, Lesser, Reder, Behrend, Hill, Campana, During, M. v. Zeissl und Finger geben in ihren Lehrbüchern und Abhandlungen eine mit den oben angeführten Symptomen sich deckende Beschreibung der syphilitischen Klavi an.

Als ich heuer, bei Beginn der neuen Behandlung mit Salvarsan, einen Kranken mit sogenannten Clavi syphilitici meinem ehemaligen Lehrer P. T. Prof. Janovský vorführte, gab er mir den Rat, nicht nur die Veränderungen an Ort und Stelle, die diese Krankheitsformen unter dem Einflusse des Arsenobenzols erleiden, eingehend zu beobachten, sondern auch einige „Clavi syphilitici" vor und während der Behandlung zu exzidieren, auf Spirochaeten zu färben und die Schnitte dann histologisch unter Anwendung verschiedener Färbemethoden zu untersuchen. Dem Rate folgte ich gerne, da ich im ganzen bloß 4 Fälle von Clavi syphilitici unter 1500 Syphilitikern zu beobachten Gelegenheit hatte.

I. Fall. Anfangs Oktober 1910 kam in die Behandlung des Garnisonsspitals Nr. 11 der Rekrut J. G., 21 Jahre alt, mittelgroß, schwächlich, von sehr blassem Aussehen, die sichtbaren Schleimhäute leicht anä-

misch, von 59 *kg* Körpergewicht. In der Kindheit machte derselbe Masern, später Mumps durch, sonst war er nie krank gewesen. Patient ist der jüngste unter 9 Geschwistern. Seit 16 Monaten war der Kranke als Heizer auf einem Kettendampfer angestellt. Den 3. April 1910 war der erste und zugleich der infektiöse Koitus. Ende Juni bemerkte der Kranke, daß sich die Vorhaut des Gliedes blaurot verfärbt und sich nicht mehr wie früher zurückziehen läßt und daß das Glied selbst an Stärke zunimmt. Zur selben Zeit bildete sich an mehreren Stellen beider Handteller und Fußsohlen, nach seiner Angabe, eine Schwiele, die er mit dem Worte „Huf" bezeichnete. Der Kranke gab an, daß er zuerst in der Mitte der rechten Hohlhand eine begrenzte linsen- bis hellergroße Rötung bemerkte, über welcher sich bald eine harte Haut ansammelte; später war es die andere Palma und die Finger. Nach einigen Tagen beobachtete er zu seiner Überraschung, daß auch an beiden Fußsohlen ähnliche Gebilde hervortraten, was ihn jedoch bei seiner Arbeit und bei dem langen Stehen nicht behinderte und auch nicht schmerzte. Im Monate August zeigte sich noch ein Ausschlag auf dem Körper; seit 3 Wochen bemerkte er ein Wundsein und Nässen um den After und zwischen den einzelnen Zehen beider Füße.

Status praesens. Organbefund normal, Augenspiegelbefund desgleichen; die Harnproben ergeben nur eine leicht positive Diazoreaktion, Urobilinprobe negativ. Die sichtbaren Schleimhäute blaß, die Haut des Körpers gelblichbraun, im Gesichte und auf den oberen Rückenpartien zahlreiche Aknepusteln und Komedonen, dazwischen oberflächliche, kleine, eingesunkene Narben. Das Haar vorne etwas schütter. Die Haut des Halses und Nackens braunverfärbt mit 22, teils vereinzelten, teils gruppierten linsen- bis hellergroßen, rundlichen oder verschieden geformten Leukodermaflecken besät. Die Halsdrüsen erbsengroß, die linke Kubitaldrüse kaffeebohnengroß, die rechte reiskorngroß. In der rechten Leistengegend 4, in der linken 5 vereinzelte bohnengroße, derbe, indolente Drüsen. In dem oberen Segmente beider Brustwarzenhöfe finden wir je eine Effloreszenz eines etwa hellerstückgroßen, orbikulären, kleinpapulösen Syphilids. Am ganzen Körper, besonders aber an den Streckseiten beider unteren Extremitäten, dann in der Kreuzbein- und Gesäßgegend sehen wir ein, meist in unregelmäßigen Gruppen auftretendes lichenoides Exanthem. Die zahlreichen kleinen syphilitischen Knötchen glänzen stark und tragen besonders in der Schienbeingegend schmutziggraue, festhaftende Schüppchen. Der Nabelring ist stark infiltriert, hervortretend; der Nabeltrichter mit vielen dicht aneinander gereihten, braunroten, miliaren Papeln besetzt. In den oberflächlichen Falten bemerken wir eine ausgiebige Schuppung, in den tieferliegenden Falten und auf den Kontaktflächen dagegen starkes Nässen. Der Penis ist durch ein sklerotisches Ödem auf das doppelte verdickt; die ganze Vorhaut ist stark entzündlich infiltriert, besonders am Rande; nicht reponibel, blaurot verfärbt; auf deren Oberfläche glänzende, trockene, miliare bis linsengroße, dicht gesäte Papeln. An der Haut des Hodensackes ähnliche Effloreszenzen.



Um das Orificium urethrae eine zirkuläre zweihellerstückgroße, braunrote, hypertrophische Papel, links und nach innen davon an der Glans zwei linsengroße, nässende Papeln. In den Analfalten und zwischen den Nates drusige, himbeerartige, einige Millimeter hohe, graubelegte, stark sezernierende, breite Kondylome, welche die Analöffnung völlig verdecken. Beide Mandeln stark vergrößert, ihr Epithel milchig getrübt; an dem oberen Pole der linken Tonsille ein hellergroßes, vertieftes, speckig belegtes Geschwür. In der Hohlhand beiderseits, sowie auf den Volar- und Kontaktflächen sämtlicher Finger sind im ganzen rechts 21, links 23, teils vereinzelte, teils gruppierte zu 2—3, linsen- bis hellergroße, runde oder ovale, scharf begrenzte, schwielenähnliche Stellen, von denen meisten mit einer derben, sehr dicken Hornschicht bedeckt sind. Die Stärke der Hornschicht ist über allen betroffenen Stellen keine gleichmäßige. Die Oberfläche ist entweder intakt, oder es zeigen sich parallel mit den Beugefurchen verlaufende oder dieselben kreuzende, verschieden tiefe und breite Rhagaden, so besonders an den vorspringenden Ballen. Die Hornmassen haben eine gelbliche, leicht durchscheinende Farbe, oder, wenn in die Rhagaden Verunreinigungen eindringen, einen mehr schmutziggelben Ton. Diese Massen halten fest zusammen, sind derb oder mitunter wenig nachgiebig; in der Hohlhand beiderseits zeigen sie sogar eine gewisse Brüchigkeit. An einzelnen Stellen hat sich die brüchige Hornschicht abgestoßen und nur einen ausgefransten Rand zurückgelassen mit einer vertieften Basis und einer mäßig infiltrierten Peripherie.

An der linken Fußsohle, besonders an der unteren Fläche des ganzen äußeren Randes und der Ferse, dann in der Gegend sämtlicher Zehenballen befinden sich 23 mit dicken, gehäuften Hornmassen bedeckte, gelblichweiße, runde oder längliche Clavi syphilitici in der Größe einer Linse bis eines Kronenstückes, teils vereinzelt, teils zu 2—3 gruppiert. An dem inneren Rande des Fußgewölbes 4 braunrote, ca. hellergroße, schuppende Papeln. In vielen mit der spröden Hornschicht versehenen Klavi findet man seichte Einrisse hauptsächlich auf beiden Fußsohlen. Derselbe Befund (11 Klavi) an der rechten Fußsohle. Die Sensibilität der betroffenen Stellen ist sowohl für taktile, wie auch für thermische Reize erhalten, jedoch ist die Perzeption verlangsamt. Die Beweglichkeit der Extremitäten ist in keiner Weise eingeschränkt. Die betreffenden krankhaften Teile sind schmerzlos und ohne unangenehme Parästhesien. Die Affektion ist prägnant dort entwickelt, wo die Sohle für gewöhnlich einem starken Drucke ausgesetzt ist, so auf der Plantarfläche der Ferse, dann plantar und median am Groß- und Kleinzellenballen, jedoch auch in der Medianlinie der Sohle finden sich einige kleinere Schwielen vor. An den Füßen und Händen ist eine stärkere Schweißsekretion bemerkbar. Zwischen der vierten und fünften Zehe rechts und der dritten und vierten links hochgradig mazerierte Papeln.

Spirochaeten wurden im Reizserum der nässenden Papeln an verschiedenen Stellen, gefärbt nach Giemsa und Burri, nachgewiesen. Die Wassermannsche Seroreaktion war stark positiv. Tags vor der

Injektion wurden einzelne kleine Klavi ganz, aus den größeren kleinere Partien ausgeschnitten und in Formol gehärtet.

Den 12. Oktober vormittags: Injektion mit 0·5 *g* „Ehrlich-Hata 606“, hergestellt nach Blaschko; Einspritzung in der Menge von 10 cm^3 rechts intragluteal in drei von einander getrennte Stellen. Höchste Temperatur 10 Stunden nach der Injektion um 9 Uhr abends 37·5°, bis inklusive 18. Oktober geringere Temperatursteigerungen, lytischer Abfall; von da ab immer normale Körperwärme. Erst den 15. Oktober bemerkten wir, daß in der Hohlhand beiderseits deutliche Schuppung eingetreten ist, einzelne vertiefte Narben gleichen sich aus; die harten Hornmassen an beiden Fußsohlen werden stellenweise nachgiebiger. Den 16. Okt. lösen sich in beiden Hohlhänden an einzelnen Stellen die Hornmassen in kleinen, trockenen Lamellen ab. An den Fußsohlen sind die Klavi weich, nachgiebig, doch die Hornmassen in früherer Stärke noch vorhanden. Den 17. Okt. sind die schuppenden Papeln in der Fußhöhlung mit Hinterlassung braunroter Pigmentationen abgeheilt. Den 18. Oktober zeigen drei nebeneinander stehende Klavi in der Mitte der rechten Hohlhand einen kompletten Abfall der Hornmassen und es wird bereits eine frische, rosarote, mit normaler Hautzeichnung versehene Epidermis sichtbar; links schreitet die Abschuppung fast noch rascher vorwärts. Den 21. Okt. sind die Hornmassen an beiden Fußsohlen stark ausgetrocknet und weisen tiefe Rhagaden und an einzelnen Stellen sich ablösende kleine, dicke, geschichtete Lamellen auf.

Den 22. Oktober heben sich die Hornmassen in dicken, aber schon größeren Lamellen ab. In der Hohlhand beiderseits sind die Hornmassen fast überall in dünnen Schuppen abgefallen und an ihre Stelle tritt dort eine rosarote, normale, leichtvertiefte Epidermis. Den 24. Okt. lösen sich an beiden Fußsohlen die aufgelagerten Hornmassen in ausgiebigem Maße in großen, breiten Lamellen ab. Den 25. Okt. sind an beiden Händen die erkrankten Stellen abgeheilt und es ist keine Abschuppung mehr vorhanden. Den 30. Okt. Beide Fußsohlen von normaler Beschaffenheit, Farbe und Konsistenz. Der Kranke durfte während der ganzen Beobachtungszeit weder ein Hand- noch Fußbad nehmen; lokal indifferente Behandlung. Auch wurde derselbe von anderen mit der Schmierkur behandelten Kranken getrennt gehalten.

II. Fall. Ende Dezember 1910 kam ein kranker N. N. mit sog. Clavi syphilitici ins Garnisonsspital in Behandlung. Dieser Fall ist um so interessanter, als der Kranke bereits vor 4 Jahren Lueserscheinungen an denselben Stellen hatte, wo sie auch diesmal zu sehen sind. Weil damals unter Hg- und Jodkalibehandlung die Effloreszenzen nur langsam schwanden, also hartnäckig wie gewöhnlich waren, sprach der Kranke den Wunsch aus, diesmal mit Salvarsaninjektion behandelt zu werden, welches Ersuchen ich mit Rücksicht auf den in dem ersten Falle erzielten günstigen Erfolge, erfüllte.

Anamnestisch ist aus seiner Kindheit nichts Besonderes zu verzeichnen. Vor 10 Jahren akute Gonorrhoe. Im J. 1905 Ulcus durum mit



einem makulösem Exanthem. 6 Einreibungstouren. Ein Jahr darauf trat ein papulöses Syphilid am Körper und Plaques muqueuses auf den Schleimhäuten auf; zugleich war an beiden Hand- und Fußflächen eine Psoriasis palmaris et plantaris zu sehen. Eine ausgiebige Hg-Kur mit nachfolgenden Jodkalidosen brachten erst nach zwei Monaten an den letztgenannten Stellen den Prozeß zur Abheilung. Erst den 17. Dezember 1910 machte sich die Lues von Neuem durch ein Hand- und Fußflächensyphilid bemerkbar.

Status praesens. Patient mittelgroß, kräftig gebaut, gut genährt. Die inneren Organe, ebenso der Augen- und Augenspiegelbefund normal. Nervenstatus ohne pathologische Erscheinungen. Im Harne kein Eiweiß, kein Zucker, kein Urobilin.

Die Haut der Handteller und Fußsohlen auffallend trocken; nebst der normalen Felderung bemerkt man noch verschieden sich kreuzende Furchen, so besonders am Thenar und Hypthenar. Diese Stellen zeigen eine ausgiebige, kleienförmige Abschuppung. In der Mitte der rechten Hohlhand sehen wir eine zweihellerstückgroße, braunrote, mäßig vorgewölbte, beim Kratzen leicht schuppende aber nicht blutende Papel. In der linken Hohlhand sind fünf bis einhellerstückgroße, braunrote, etwas vertiefte, mit einem ausgefransten Rande versehene Papeln, über welchen die Hornhaut geschwunden ist; drei ähnliche, unregelmäßig gestaltete Papeln findet man an der Beugeseite des linken Handgelenkes radialwärts, in einer schräg von oben innen nach außen unten verlaufenden Linie.

Die Haut der Fußsohlen, der Fersengegend und des äußeren Fußrandes in der Breite von 2 *cm* zeigt die gleiche trockene, stark gefelderte und schuppende Beschaffenheit, wie oben an den Händen geschildert. Die Haut direkt über beiden Knöcheln, dann hauptsächlich am ganzen äußeren Fußrande beiderseits, von der kleinen Zehe um die Ferse bis zum inneren Knöchel, ist in der Breite von 2 *cm* mäßig infiltriert und mit teils vereinzelten, teils gruppierten (zu 3—4 an den Knöcheln), linsengroßen, braunroten, mit harter Hornschicht versehenen, mäßig erhabenen Papeln besät. An der Kuppe der linken Fußhöhlung nahe der Mittellinie der Fußsohle findet man drei stecknadelkopf- bis linsengroße, von einander getrennte, braunrote, mit harter, hoher Hornschicht versehene Gebilde, sogenannte „Clavi syphilitici". Die Hornmassen sind gelbbraun, die Oberfläche rauh aber intakt. Eine Vornahme der Exzision der Klavi wird vom Kranken hartnäckig verweigert.

Am rechten Brustbeinrande, in der Höhe der dritten Rippe, eine zweihellerstückgroße, braunrote, schuppende, elevierte Papel. Den 27. Dez. 1910 wurde 0·6 Salvarsan in 8 cm^3 (Suspension nach Blaschko) intragluteal, links außen, an 4 verschiedenen Stellen, aber im selben Einstichkanal, deponiert. Die höchste Temperatur den 29. Dez. um 6 Uhr abends 37·1° C. Den 31. Dez. ist die Abschuppung an allen Stellen minimal, die elevierten Papeln abgeflacht, die Randinfiltrate im Niveau der Umgebung, die ausgefransten Rändersäume sind nicht mehr zu sehen. Über den „Clavi syphilitici" hat sich die harte, dicke Hornschichte in trockenen,



spröden Lamellen abgestoßen; an deren Stelle ist eine rosarote, mäßig vertiefte Delle mit normaler Zeichnung und nur eine schmale, etwas infiltrierte Randzone zu sehen. An Stelle der Papel am Sternum eine braungelbe Pigmentnarbe. Den 3. Januar 1911 erscheinen die restlichen Infiltrate gänzlich resorbiert mit Hinterlassung braungelblicher Pigmentnarben.

III. Fall. Auch wollte es der Zufall, daß noch ein dritter Kranke auch mit „Clavi syphilitici" behaftet in Behandlung unseres Spitals gekommen ist.

Aus der Anamnese sind nur Scharlach und Diphtherie im Kindesalter hervorzuheben. Geschlechtlich früher nie krank gewesen. Die Ansteckung erfolgte anfangs Dezember 1910, die Sklerose wurde mit grauem Pflaster behandelt. Am 27. Januar bemerkte der Kranke im Gesicht, auf der Brust und im behaarten Kopfteile einen Ausschlag. Bei seiner Aufnahme ins Garnisonsspital am 31. Januar folgender status praesens:

Patient mittelgroß, sehr kräftig, stark fettleibig. Im Gesichte, besonders auf der Stirne, dann in der linken Nasolabialfalte und in der Kinnfalte gehäufte, meist linsengroße, elevierte, braunrot verfärbte Papeln, in beiden seitlichen Thoraxpartien und am Rücken einzelne zerstreute papulöse Effloreszenzen. Im behaarten Kopfteile dichtgesäte Papeln vermengt mit Pusteln. Beide Tonsillen gerötet, stark vergrößert, mit Plaques muqueuses. Auf der Oberlippe rechts von der Mittellinie eine zerfallene Papel. An der linken Hohlhand am Thenar und Hypothenar je ein reiskorngroßer, mit sehr harter Hornschichte versehener, kegelförmiger, rotbraun verfärbter Klavus, desgleichen waren auf der inneren Kontaktfläche des rechten Goldfingers auf der zweiten Phalanx zwei von einander getrennte ähnliche Gebilde, sonst Hände und Fußsohlen frei. Im Sulcus coronarius links von der Mittellinie eine leicht verhärtete, mäßig vertiefte rosarote Narbe. Anus, Genitale frei. Eine Exzision der Klavi wird verweigert. Organbefund normal, ebenso Nerven- und Augenspiegelbefund. Der Harn zeigt deutliche Urobilinreaktion, kein Zucker, kein Eiweiß.

Den 3. Februar Salvarsaninjektion intragluteal beiderseits zu je 5 cm^3 (Suspension nach Blaschko). Höchste Temperatur 38 9° C am 2. Tag 6 Uhr abends.

Den 8. Februar nahmen die „Clavi syphilitici" eine gelblichbraune Verfärbung an, sonst sind sie unverändert. Den 12. Februar verlieren sie ihren Glanz, ihre Konsistenz wird etwas nachgiebiger. Den 15. Februar zeigt der Klavus am linken Hypothenar mattweiße Farbe, und die Hornschicht feine Risse. Am 18. Febr. weisen auch die drei anderen Klavi dieselben Veränderungen auf. Den 20. Febr.: Über allen „Clavi syphilitici" heben sich kleine Lamellen der Hornschichte ab; die Konsistenz der Klavi geringer. Den 24. Febr.: Die harte, abgehobene Hornschicht löst sich über den vier Klavi allmählich in dünnen Schüppchen ab, nachher sind kleine rosarote Dellen sichtbar.

Auch am übrigen Körper sind alle Effloreszenzen mit Hinterlassung braunroter Pigmentnarben abgeheilt.



Von Bedeutung ist, daß diese harten Gebilde dem Kranken gar keine Beschwerden verursachten, denn er erfuhr ihre Existenz erst durch meine Untersuchung.

Eine mechanische Ursache bei der Entstehung der „Clavi syphilitici" ist hier nicht anzunehmen, da der Kranke seit Jahren nur Kanzleidienste versah und auch in den letzten drei Monaten keinen Sport ausübte. Eine lokale Behandlung der Clavi wurde während der Spitalsbehandlung nicht vorgenommen.

Histologischer Befund.

Im Korium reicht eine Infiltration von kleinen, einkernigen Rundzellen fast bis auf das tiefe Gefäßnetz; dort, wo die Gefäßverzweigungen stärker sind, sehen wir mächtigere Infiltrate in Form verschieden breiter Zellstränge, oder bildet das kleinzellige Infiltrat knötchenförmige Nester um die kleinen Gefäße. Stellenweise durchdringt das Infiltrat auch die Gefäßwandungen, reizt hier das Endothel zur Wucherung und Verschmälerung des Gefäßlumens. Um die feinsten und ganz zarten Endverästelungen der Gefäße des Papillarkörpers und um die des Rete subpapillare fließen die einzelnen Infiltrate mit dem geschwellten Endothel zu breiten, dichten, streckenweise streifenförmigen, einheitlichen Infiltrationsherden zusammen. Diese fast die ganze Dicke des Koriums einnehmende Zellinfiltration, welche aus Lymphozyten mit schmalem, stellenweise nicht sichtbarem Protoplasma und aus reichlichen Plasmazellen besteht, dringt mit den papillaren Gefäßschlingen bis hoch in die Spitzen des Papillarkörpers und bildet hier überall einen dichten Herd. Die Anhäufung von Plasmazellen zeigt auf einen länger dauernden Prozeß hin; nach Ehrmann besteht das Infiltrat in der ganz frischen Papel aus Leukozyten und erst später treten reichlich Plasmazellen auf.

Das aus der Tiefe kommende, an die Gefäße gebundene Infiltrat dringt an manchen Stellen bis in die basalen Schichten des Stratum Malpighii ein, ja wir finden selbst zwischen den einzelnen Retezellen in den interzellulären Lücken deformierte Leukozyten vor. (Mourek.)

In den Schnitten des 6 Tage später exzidierten Hautstückes (Klavus) finden wir in dem Stratum papillare und in



der Subkutis eine teils zerstreute, teils die Gefäße begleitende kleinzellige, ziemlich dichte Infiltration, welche auch in die Papillen hinaufdringt. Doch ist dieselbe nicht mehr so gleichmäßig und so dicht; einzelne Papillen sind nur wenig ausgefüllt; dagegen sieht man in deren Nachbarschaft wieder solche, die eine dichtere, diffuse Anschoppung mit Infiltratzellen zeigen.

In beiden Reihen von Präparaten sehen wir auch, daß die Schwoißdrüsen von einem Zellinfiltrat umsponnen sind.

Zwischen den Zellanhäufungen ist bemerkbar eine Wucherung der fixen Bindegewebszellen mit zahlreichen großen Spindelzellen, letztere mit einem blassen Kern und lang ausgezogenem Protoplasma. Auch erscheinen die Bindegewebsfibrillen und Bündel etwas dichter und dicker als im normalen Zustande; selbst in die Papillen steigen verdichtete, geschlängelte Bindegewebsfibrillen auf.

Die elastischen Fasern, die nach Secchi normalerweise in der Haut der Vola manus in die Papillen in beträchtlicher Menge eindringen und an der Basis derselben und unter der Rundung der interpapillaren Retezapfen ein dichtes Netz von dünnen gestreckten und dickeren geschlängelten Fasern bilden, sind zum Teile zugrunde gegangen. Wir finden nämlich in unseren Präparaten, daß die Menge der elastischen Fasern gegen das Normale etwas spärlicher ist; an Stelle des subpapillaren, früher dichten Netzes sieht man jetzt mehr locker geflochtene Knäuel; auch in die Papillen verlaufen nur einzelne dünne oder dickere geschlängelte Fäserchen, die frühere gleichmäßige Verteilung fehlt. Im Korium besteht das elastische Gewebe stellenweise aus dickeren Fasern, sonst aber sind die Verhältnisse normal.

Die Papillen sind nur an jenen Stellen vergrößert und verlängert, an welchen sich im Papillarkörper ein reichliches, dichtes Infiltrat angehäuft hat, anderswo weichen sie in ihrer Form und Größe nicht von dem gewöhnlichen Aussehen ab.

Die Basalschicht der Epidermis zeigt 1—2 Reihen zylindrischer Zellen, deren Protoplasma sowie die Form des Kernes und auch dessen Lagerung keine Besonderheiten aufweisen; diese Zellen stehen wie normal senkrecht auf der Kutisober-

fläche. Diese Schichte ist regelmäßig angeordnet und ist gegen das Bindegewebe gut abgegrenzt. Eine Abrundung der Zylinderzellen an der Spitze sowie eine Faß- oder Eiform derselben (Mourek) konnten niemals beobachtet werden. Hie und da dringt das kleinzellige Infiltrat zwischen die Basalzellen.

Das Stratum spinosum umgibt die Papillen in ziemlich mächtiger Schichte. Die Zellen sind regelmäßig angeordnet; meist rhombischer Form, hie und da etwas in die Länge gezogen, ihre Kerne sind meist gut entwickelt und deutlich sichtbar und haben eine runde oder längliche Form. Die Gestalt und die Größe einzelner Zellen weicht von der Norm nur sehr wenig ab.

Die Interzellularbrücken resp. Stacheln sind gut entwickelt, ja es scheint, als wären sie etwas breiter.

Hie und da sieht man im Stratum spinosum Vakuolisation der Zellen.

Pigment auch in Form feinster Körnchen war weder in den tiefen Reihen der Basalzellen, noch auf den aufsteigenden Wänden der Papillen nachweisbar. Auch konnte man Pigment enthaltende Bindegewebszellen (Pigmentophoren) weder vereinzelt, noch in Gruppen unabhängig vom Verlaufe der Gefäße wahrnehmen.

Die Untersuchungen der Serienschnitte von beiden Präparaten (vor und nach der Injektion) ergaben bezüglich des Nachweises von Spirochaeten nur negative Resultate (Färbemethode nach Levaditi).

In allen Schnitten ist das Stratum granulosum in der ganzen Ausdehnung deutlich und mächtig in 5—7 Zellagen ausgebildet. In den obersten vier Reihen sind die Zellen mit Keratohyalinkörnern völlig vollgepfropft, so daß das Protoplasma kaum sichtbar ist. Nach Färbung mit Hämatoxylin bemerken wir direkt unter dem Stratum corneum eine breite, diffuse, blauschwarz gefärbte Zone, welche auffallend von der blaßgrauen Hornschicht absticht. Durch diese Anschoppung mit Keratohyalinkörnern sind die Kerne der Zellen in dem Stratum granulosum zum großen Teil bedeckt oder sogar ganz eingehüllt. Die Anhäufung des Keratohyalins an der Peripherie der Kerne läßt ihre Kontur scharf erscheinen und ihre Lage



in den Zellen ist meist exzentrisch. Die Kerne selbst färben sich sehr schwach, ihre Kernkörperchen aber deutlich und diese sind gewöhnlich exzentrisch gelagert. In den tieferen Lagen des Stratum granulosum sind dagegen die Zellen mit feinkörnigem Keratohyalin gefüllt und heller gefärbt, hier liegen die Kerne meist zentral, ihre Konturen sind nicht so scharf angedeutet und die Kernkörperchen sind verschieden gelagert. Die Begrenzung der Zellen selbst ist mit Ausnahme der obersten Reihe scharf, deutlich sichtbar.

Die Peripherie der Zellen ist überall frei von Keratohyalin, man trifft auch nie in den Interzellularbrücken Keratohyalinkörner an. Unna und Dubreuilh meinen, daß bei Schwielen im Stratum granulosum mehr Zellen vorhanden sind, die Keratohyalin enthalten, daß aber dagegen jede dieser Zellen weniger als normal Körner enthalten. In unseren Schnitten aber finden wir nicht nur die Zellreihen, sondern auch das Keratohyalin vermehrt.

Die oberste Reihe des Stratum granulosum in unseren Schnitten zeigt Zellen, deren Konturen oft verwischt sind, so daß die Körner scheinbar frei liegen; an diesen Stellen und dann in dem basalen Teile der Hornschicht findet sich Eleidin in schmalen Schichten vor. Flache, kernhaltige Hornzellen, die man im normalen Zustande in dieser Höhe oft zu Gesicht bekommt, sind nirgends nachzuweisen. Die Zellen dieses Stratums sind mehr in die Breite gezogen, verändern durch die Hautspannung und den Druck von außen gegen die Oberfläche ihre Gestalt und werden nach oben zu immer platter.

Wesentliche Veränderungen weist die Epidermis auf; ihre Hornschicht zeigt nämlich eine außerordentliche Mächtigkeit, Vermehrung und Ausdehnung; das Hornzellenlager mißt an Stellen der größten Entwicklung ca. 0·6—0·8 *mm*, die einzelnen Lamellen hängen fest zusammen und bilden eine dichte Schichte. Gegen das Stratum granulosum hin begrenzt sich diese Schichte scharf mit einer leicht welligen Linie, ohne daß man ein Stratum lucidum so deutlich wie im normalen Falle wahrnehmen könnte; nur hie und da ist eine Andeutung desselben vorhanden, nur an der Peripherie einzelner sehr dünnen Paraffinschnitte findet man eine schmale, homogene, glänzende Schichte



zwischen dem Stratum granulosum und den aufgetürmten Hornzellschichten eingelagert, die man nicht ohne Grund als Stratum lucidum deuten könnte; diese letztgenannte Schichte verhält sich anders gegen verschiedene Farbstoffe als die übrige obere Hornschichte; sie färbt sich nach van Gieson schwach gelb, aber mit Polychrommethylenblau gar nicht. Zellen aber oder Kernreste sind daselbst nicht färbbar. Diese basale Hornschichte, die der Oehlschen Schichte entspricht, zeigt in Gefrierschnitten ziemlich viele mit Kongorot färbbare schmale Stränge von Kernen, die wir als Eleidin bezeichnen.

Die Hornmassen bestehen aus Hornlamellen, die ein dichtes parallel übereinander liegendes Hornzellager bilden, einen leicht wellenförmigen Verlauf zeigen und meistens kontinuierlich zusammenhängen; nur stellenweise sind Spalten oder Lücken sichtbar. Diese Massen zeigen an keinem Orte färbbare Kerne.

Häufig ist in den Schnitten das Stratum corneum durchzogen von vielen Schweißdrüsenausführungsgängen von korkzieherartiger Form, um welche wohl eine starke Farbstoffansammlung zu sehen ist. Die Struktur der Wandungen der Ausführungsgänge ist verwischt.

Nach Unna besteht die Hornschicht aus einer verdickten, verdichteten und kernlosen Endschicht und aus einer mehr oder weniger breiten Mittelschicht, in der unsichtbare Kernreste mit Orzein-Fuchsin- und Kreosotenfärbung deutlich zutage treten. Dubreuilh und Sklarek behaupten aber, daß sie mit den oberwähnten Färbemethoden Unnas in dem Stratum corneum der unzweifelhaften Schwielen färbbare Kerne in größerer Zahl fast nie nachweisen konnten.

Die Hornzellen selbst sind nach Unna Oberhautzellen, welche makroskopisch ein trockenes, ziemlich hartes, verschieden transparentes Gewebe darstellen und bei Pepsinsalzsäurebehandlung das Keratin zurücklassen.

Was die Härte der Hornsubstanz betrifft, steht diese mit dem Keratingehalt in keinem proportionellen Zusammenhange. Aber auch an der Anhäufung der Hornmassen ist nach Unnas Verdauungsversuchen nicht der Keratingehalt der Einzelzellen

schuld, sondern dieselbe wird bedingt durch Zusammenhalten der geschweißten Hornschichte.

Die Kohärenz der einzelnen Elemente in starke Hornschichten ist ermöglicht durch das Erhaltenbleiben eines rudimentären Stachelpanzers in Form zahlreicher Verbindungsbrücken. (Unna, Rausch, Weidenreich.)

Nach Ansicht Janovskýs und Neisser-Jadassohns kann bei essentiellen Hyperkeratosen die pathologische Verhornung durch Hyperplasie in der Malpighischen Schichte (mit oder ohne Akanthose) entweder durch direkten Reiz oder durch diskontinuierlichen Druck, welcher bald Anämie bald Hyperämie bewirkt (Epithel-Hornschicht-Hypertrophien, Neisser-Jadassohn), oder eventuell auch durch trophische Einflüsse eingeleitet werden. Alle diese Reizmomente können dann tiefer bis in die Papillarschichte übermittelt werden.

Über das Wesen und den Beginn des Verhornungsprozesses herrschten bis jetzt keine einheitlichen Anschauungen.

Dem Stratum granulosum mit dessen Keratohyalinkörnern wird bei der Bildung der Hornschichte eine große Bedeutung und wichtige Rolle beigemessen; doch in welchem Grade dies mit Recht geschieht, wurde noch nicht festgestellt.

Nach Aufhammer, Waldeyer, Unna werden nicht das Keratohyalin, sondern auch das Eleidin als normaler Bestandteil der Epidermis angesehen und beide diese Substanzen pflegen bei dem normalen Verhornungsprozesse immer vorhanden zu sein. In welchem Verhältnisse diese beiden Substanzen zueinander stehen, ferner welche von ihnen die größere und wichtigere Rolle bei der Verhornung spielt und welche Bedeutung überhaupt man ihnen dabei zuschreiben darf, darüber differieren die Ansichten noch immer sehr stark. Fast alle Autoren stimmen aber darin überein, daß bei der Verhornung normalerweise beide Substanzen sich bilden; ob derselbe Vorgang unter gewissen pathologischen Verhältnissen Platz greift, wird nicht allerseits von den betreffenden Autoren bestätigt.

Um die Frage zu beleuchten, in welchem Umfange das Keratohyalin und das Eleidin bei einem durch pathologische Verhältnisse hervorgerufenen Verhornungsprozesse sich betei-



ligt und wie sich diese beiden Substanzen an dem Aufbaue der Hornlamellen beteiligen, hat Bizzozero an den Sohlenballen von Kaninchen und auch an menschlicher Haut bei verschieden erzeugter Entzündung die einzelnen Erscheinungen studiert und konnte verschiedene Vorgänge verzeichnen:

„Solange die Entzündung florid ist, wird die Bildung von Keratohyalin und Eleidin aufgehoben. Bei der Regeneration der Hornschicht nach diesen Prozessen entsteht immer zuerst Keratohyalin, dann Eleidin und dann normale Hornschicht. Das Auftreten von färbbaren Kernen in der Hornschicht erfolgt bei pathologischen Prozessen immer nach Sistierung der Bildung von Keratohyalin und Eleidin (Parakeratose). Die Parakeratosen sind kaum wesentlich durch Leukozytenauswanderung bedingt (Kromayer), da dieselbe sehr oft fehlte."

Nach Durchlesen der Arbeit Bizzozeros hat es mich interessiert, wie sich wohl diese zwei Substanzen bei unserem syphilitischen Prozesse verhalten, nämlich, ob sie überhaupt vorhanden und wenn, wie sie verteilt waren, und ob man auch bei einer chronischen Entzündung beiläufig ähnliche Erscheinungen finden würde, wie sie Bizzozero bei akuten Entzündungsformen konstatierte; weiter, ob man aus dem gegenseitigen Verhalten beider Substanzen auf die einzelnen Stadien des Entzündungsprozesses irgendwelche Schlüsse ziehen darf und endlich, ob und in welcher Art und Umfange sich an dem Aufbaue der Hornschichte beide Substanzen beteiligten.

Zu diesem Zwecke wurden Kohlensäure-Gefrierschnitte nach Angabe von Bizzozero angefertigt und diese nach Buzzi mit Kongorot gefärbt und mit Hämalaun nachgefärbt.

Wir fanden bei dieser Färbemethode, daß trotz des anhaltenden Entzündungsprozesses die Bildung von Keratohyalin und Eleidin nicht aufgehoben war und sahen, daß das Keratohyalin und die vorhandenen Kerne sich blau färben und zwar in den 5—7 obersten Reihen des Stratum granulosum. In der obersten Reihe, wo die Konturen einzelner Zellen nicht mehr sehr scharf hervortreten, fanden wir sowohl in dem Innern der Zellen, als auch in ihrer nächsten Umgebung und dann dort, wo normalerweise das Stratum lucidum beginnt, stellenweise kleinere Gruppen, oder stellenweise längere, zusammenhängende,

sehr schmale Massen von orangerot gefärbten feinen Körnern, die wir als Eleidin auffaßten.

Ein Auftreten von färbbaren Kernen in der ganzen Hornschicht war nirgends zu sehen und trotzdem auch hie und da ausgewanderte Leukozyten in der Epithelschicht konstatiert werden, fanden wir die Hornschicht nirgends durch eine neugebildete parakeratotische Schicht unterbrochen. Die Hornschicht schneidet gegen die Malpighische scharf ab; Übergänge von der einen Schichte in die andere existieren nicht.

Wir müssen daher annehmen, daß sich andere Bildungsformen und -Fasen einstellen, wenn pathologische Verhältnisse von außen auf das Stratum corneum einwirken und von da aus gegen die tieferen Schichten weitergeleitet werden als in jenen Fällen, bei welchen sich ein pathologischer Prozeß, wie es bei den sekundären Hyperkeratosen der Fall ist, in der tiefen Subkutis abspielt und sich nur in den obersten Hautschichten abspiegelt; darum finden wir wahrscheinlich keine Mitosen, keine Parakeratose, sondern nur eine abnorm breite Körnerschichte und eine schmale Zone von Eleidinkörnchen; daran schließt sich scharf die ungewöhnlich mächtige, einheitliche Hornmassenlage an.

Es sei uns also die Annahme gestattet, daß, da in unsern Präparaten unzweifelhafte entzündliche Erscheinungen in der Kutis nachgewiesen wurden, das Rete Malpighii schnell und prompt auf diese kutane Entzündung mit Proliferation reagierte und zur Hornmassenbildung Anlaß gegeben hat. Wie aber diese Auflagerungen im Stratum corneum zustande gekommen sind, das erklären uns die Befunde in unseren Schnitten nicht mehr, da wir ja bereits ausgebildete Effloreszenzen untersuchten, die nicht mehr die beginnende Verhornung zeigen können. Auch das Stück, welches sechs Tage nach der Injektion exzidiert wurde, zeigte keine Anzeichen, aus welchen man auf eine ursprüngliche Entstehung aus der verkehrten Reihenfolge schließen könnte.

Die nach der Ernstschen Methode (Gramfärbung) gefärbten Schnitte ergaben uns über den Modus der pathologischen Verhornung in diesem Falle keinen besonderen Aufschluß.



Selbstredend reichen die bisherigen Forschungen in dieser Richtung nicht so weit aus, um diesbezüglich ein endgültiges Urteil fällen zu können und es wäre daher von großem Nutzen, wenn sich die Möglichkeit öfters darbieten würde, insbesondere chronische, zur Verhornung führende Prozesse in ihren verschiedenen Entwicklungsphasen eingehend beobachten und beurteilen zu können.

Ob nun bei der Ätiologie und Pathogenese der Hyperkeratosen ein infektiöser Ursprung (Unna) im Spiele ist, bleibt fraglich.

Tomaseli meint, es handle sich um Autotoxine, um keratophore Toxine, die aus Ernährungsstörungen hervorgegangen sind.

Jarisch dagegen glaubt, daß es sich bei den einzelnen Hyperkeratosen nicht nur um quantitative, sondern auch um qualitative Unterschiede in der Verhornung und Zusammensetzung der Hornzellen handeln könne. Wenn wir in dieser Richtung unsern luetischen Prozeß betrachten, so sehen wir, daß er durch seine reine Hyperkeratose der Schwiele am nächsten steht; wir finden aber in unsern Schnitten kein Stratum lucidum, welches bei der Schwiele noch deutlicher hervortritt, als dies gewöhnlich in der normalen Fußsohlenhaut zu sein pflegt; ebenso finden wir keine Verschmälerung des Rete Malpighii, die normalerweise bei der Schwiele vorkommt.

Von einem Klavus zu sprechen, ist noch weniger begründet, denn bei diesem ist die Hyperkeratose in der Mitte des betreffenden Hautgebildes besonders hochgradig entwickelt und zwar in der Weise, daß die Hornmassen in Gestalt eines konischen Zapfens in das Rete hineinragen. Infolge des Druckes dieses Hornkegels wird das Rete Malpighii atrophisch und wir finden es im mikroskopischen Präparate verschmälert.

Solche Bilder, wie wir eben geschildert, sind uns mikroskopisch nicht zu Gesicht gekommen, es hat also weder die eine noch die andere Benennung („Tyloma syph.", „Clavus syph.") ihre Berechtigung.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, daß manchmal im Verlaufe einer syphilitischen Allgemeinerkrankung bei einzelnen



Individuen Hyperkeratosen an den Handflächen und Fußsohlen sich ausbilden können.

Ob die Ursache in der Eigentümlichkeit des Krankheitsprozesses, in der Giftintensität des Syphiliserregers, in der allgemeinen Beschaffenheit des Kranken oder in der lokalen minderen Widerstandsfähigkeit zu suchen ist, läßt sich heute auf Grund der bisher vorgenommenen Forschungen und der darüber vorliegenden Resultate nicht bestimmt beantworten; es dürften dabei wahrscheinlich immer mehrere Auslösungsarten im Spiele sein.

Das bei dem von uns erwähnten Prozeß als alleinige Ursache lokale, mechanische oder chemische länger andauernde Reize, wie sie Lewin, Brooke, Verchère bei einzelnen anderen Hyperkeratosenformen der Handteller und Fußsohlen verzeichnet haben, angesehen werden könnten, ist mit Rücksicht auf das früher angeführte nicht wahrscheinlich; viel eher ist man gezwungen anzunehmen, daß solche Reizmomente zwar zur Ausbildung der „Clavi syphilitici“ gewissermaßen beitragen, nicht aber die alleinige auslösende Ursache abgeben können.

Wohl könnte man zu dem vorbesprochenen ersten und zweiten Fall bemerken, daß die „Clavi syphilitici“ bei ihnen als ein Folgezustand, entweder der Hände harter Arbeit, oder der militärischen Übungen, anzusehen sind, aber in Anbetracht eines vor Jahren sich ergebenen analogen Falles, der nachstehend geschildert wird, dürfte man zu einem anderen Schlusse gelangen. Ich bekam nämlich einen Kranken, der zuvor infolge Rheumatismus eine 8wöchige Badekur in Teplitz-Schönau durchmachte. Trotzdem er seines Zustandes wegen nahezu fort an das Bett gebunden war, hatten sich dennoch während seines Aufenthaltes in dem erwähnten Kurorte zahlreiche Schwielen an seinen Fußsohlen und Handtellern entwickelt und erst als sie als „Clavi syphilitici“ erkannt und dann entsprechend antiluetisch (Schmierkur) behandelt wurden, schwand der Rheumatismus und nach diesem auch die Klavi, wiewohl der Kranke während dieser Behandlung verhältnismäßig viel herumging. Auch im jetzigen dritten Falle kann man dem Entstehen der Klavi keine mechanische Ursache beimessen. Mithin wäre



man zu dem Schlusse berechtigt, daß bei diesen Kranken nur die in der Tiefe begonnene spezifische Entzündung die Hyperkeratosen hervorgerufen hat.

Die Behandlung meiner in der Einleitung erwähnten vier Fälle nahm eine bedeutend längere Zeit in Anspruch als in jenen drei Fällen, wo Salvarsan angewendet wurde, obwohl der Regenerationsprozeß in allen Fällen den gleichen Charakter besaß. Hiebei muß hervorgehoben werden, daß bei der Hg-Kur die Einzelerscheinungen der lokalen Veränderungen, welche das Fortschreiten des Heilungsprozesses andeuten, nicht so ins Auge fallen, da sie nur sehr langsam vor sich gehen, während bei der Heilmethode mit Salvarsan die erwähnten Veränderungen in rascher Folge sich einstellen, ohne daß irgendwelche Lokalapplikation (Erweichungsprozeduren) angewendet worden wäre.

Bei der Behandlung der früheren Patienten dagegen wurde immer ein großer Wert auf die lokale Anwendung von Sublimatbädern, Guttaplast Hydrargyrum Nr. 15 Beiersdorf, Salizylseifenpflaster 20% und Dunstumschläge gelegt; doch 5 bis 7 Wochen waren verstrichen, ehe die Haut der Hand- und Fußflächen ihr normales Aussehen erlangte.

In welcher Form das Hg bei solchen Fällen angewendet wird, dürfte auf den Verlauf kaum von Einfluß sein; auch eine kombinierte Hg- und Jodkalibehandlung (wie ich sie in einem früheren Falle anwendete) beeinflußte nicht intensiver die hyperkeratotischen luetischen Erscheinungen und beschleunigte nicht deren Abheilung. Vielmehr ging dieselbe in dem Tempo vor sich, wie bei den Effloreszenzen an den übrigen Körperstellen und Schleimhäuten; ja in der Regel überdauerten die Hyperkeratosen die anderen Lueserscheinungen.

Von den drei mit 606 behandelten Fällen sind bei dem Rekruten die Hornmassen und Infiltrate nach 18 Tagen, bei dem zweiten Falle nach 8 Tagen, bei dem dritten nach 21 Tagen gänzlich geschwunden, was gewiß nur der Einwirkung des neuen Mittels zugeschrieben werden muß. Bemerkenswert ist noch weiter, daß bei dem Rekruten 4 Wochen nach der Injektion mit 606 sich eine Rezidive in Form von nässenden Papeln im Nabeltrichter und in Form eines tiefen Geschwüres (Spiro-

chaetenbefund einigemal positiv) an der linken Tonsille in der Narbenstelle nach dem ersten Geschwür einstellte. Auch die Wassermannsche Reaktion, welche 3 Wochen nach der Arsenobenzolinjektion negativ geworden ist, zeigte nach Ausbruch der neuen Rezidive einen Umschlag wieder ins Positive. Nachdem die Rezidive neuerdings an denselben Stellen, wie bei der ersten Erkrankung, aufgetreten ist (Nabeltrichter, linke Tonsille), zwang uns das Interesse durch einen Versuch festzustellen, ob durch erneuerte mechanische Ursachen (forciertes Gehen und Arbeiten) auch an den Handtellern und Fußsohlen die Hyperkeratosen abermals hervorgerufen werden könnten; aber dieser Versuch fiel vollkommen negativ aus. Im Laufe von 3 Monaten wurde derselbe Kranke wiederholt untersucht Obwohl er bei der Kompagnie die ganze Ausbildungsperiode durchgemacht hat, wurden bei ihm an den Handflächen und Fußsohlen keine Veränderungen nicht einmal in Form normaler Schwielen an den Prädilektionsstellen vorgefunden.

Zum Schlusse erlaube ich mir die Resultate dieser Arbeit im folgenden Sinne zusammenzufassen.

Der luetische Prozeß kann entweder durch im Blute zirkulierende toxische Substanzen oder durch Spirochaeten selbst eingeleitet werden. In der Kutis und Subkutis sieht man bei diesem Prozesse, daß sämtliche Gefäßschlingen eine mächtige Anhäufung eines kleinzelligen Infiltrats zeigen, welches mit den feinsten Gefäßverästelungen bis in die Spitzen der Papillen, ja sogar in den basalen Teil des Stratum Malpighii eindringt. Im Verlaufe des spezifischen Prozesses werden diese Schichten gereizt und es kommt zur gesteigerten Epithelzellproliferation. Letztere schreitet im viel rascheren Tempo als im normalen Zustande fort, weswegen sich die Zellschichten aneinander anhäufen. Hiebei wandelt sich ein größerer Teil der Zellen in den obersten Reihen des Stratum granulosum durch stete Apposition und festes Zusammenhalten in kernlose Hornlamellen um.

Die Abnützung und der Austausch der Hornschichte kann nicht gleichmäßig mit der gesteigerten Vermehrung der



Zellen vor sich gehen; auch findet dabei die Austrocknung und Entfettung der Hornschichte nicht im ausgiebigen Maße statt, folglich kommt es zur Ausbildung von lokalen Hyperkeratosen.

Aus dem Vorgesagten geht hervor, daß die spezifische luetische Entzündung in der Kutis und Subkutis allein Hyperkeratosen der Hohlhand und Fußsohle hervorzurufen vermag.

Zum weiteren Ausbaue einer mächtigen Hornschichtauflagerung kann eventuell auch noch der Druck der bereits geschweißten Hornmassen beitragen, respektive spielen dabei auch noch andere äußere Einflüsse eine gewisse Rolle mit.

Meinem hochgeschätzten Lehrer P. T. Prof. Janovský, von dem die Anregung zu dieser Arbeit an mich ausging, erlaube ich mir hiefür sowie für die mir zur Verfügung gestellte Literatur meinen tiefgefühltesten Dank darzubringen.

Literatur.

Bering. Zur Kenntnis der Hyperkeratosen. Archiv f. Derm. und Syph. Bd. LXXVI. 1905.

Besnier. Keratodermie symmetrique des extrémités. Atlas intern. des maladies rares de la peau. 1889.

Bizzozero. Über die Dariersche Dermatose. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XCIII. 1908.

— Experimentelle Studien über Keratohyalin u. Eleidin u. Parakeratose. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XCVII.

Blaschko. Über den Verhornungsprozeß mit Demonstrationen von Präparaten. Verhandl. der deutschen dermat. Gesellsch. I. Kongreß. Prag 1889.

Brooke. Bemerkungen über einige Keratosen der Handteller und Fußsohlen. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XII. 1. H. 1891.

Bukovský. Psorospermosis follicularis vegetans Darier. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXV. 1905.

Buschke. Über Exantheme bei Gonorrhoe. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLVIII. 1899.



Dreysel und Oppler. Beiträge zur Kenntnis des Eleidins in normaler und pathologisch veränderter Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXX. 1895.

Dubreuilh. Artikel in der Pratique dermatologique.

During, von. Hyperkeratosen. Die Deutsche Klinik. 14. Vorlesung. Leyden-Klemperer 1905.

Ehrmann. Kompendium der spez. Histopathologie der Haut. 1906.

Ernst Studien über die normale Verhornung mittelst der Grammschen Methode. Arch. f. mikroskop. Anat. 1896. Bd. XLVII.

Fabry. Über einen Fall von Hyper- und Parakeratosis acquisita corporis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXV.

Fischel. Zur Behandlung der Psoriasis palm. et plant. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 2.

Jadassohn. Keratosen. Handbuch der prakt. Medizin. Ebstein-Schwalbe 1901.

Janovský. Hyperkeratosen. Mračeks Handbuch der Hautkrankkeiten. Bd. III. 1904.

— Acanthosis nigricans. Intern. Atlas seltener Hautkrankheiten. Heft IV. 1890.

Janošík. Histologie und mikroskop. Anatomie. (Böhmisch.) 1892.

Jarisch. Die Hautkrankheiten. 1900, 1908.

— Zur Kenntnis der Darierschen Krankheit. Arch. f. Derm. u. Syph. 1895.

Jessner. Kompendium der Hautkrankheiten. 1904.

Kreibich. Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1904.

— Zum Wesen der Psorospermosis Darier. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXX. 1906.

Kromayer. Allgemeine Dermatologie. 1896.

Kaposi. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 1899.

Lažansky. Über Keratohyalin. Verhandl. der deutschen Dermat. Gesellsch. I. Kongreß Prag 1889.

Lesser. Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 11. Aufl.

Lewin. Clavi syphilitici. Arch. f. Derm. u. Syph. 1893.

Merk. Über den Bau der menschlichen Hornzelle. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. LVI. 1900.

Mraček. Syphilis der Haut. Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. IV.

Mourek. Ein Beitrag zur Lehre von Dermatosis Darier. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894.

Pöhlmann. Dariersche Erkrankung in drei Generationen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LCVII. 1909.

Pollitzer. Acanthosis nigricans. Intern. Atlas seltener Hautkrankheiten. Heft IV. 1890.

Rabl. Untersuchungen über die menschliche Oberhaut und ihre Anhangsgebilde mit besonderer Rücksicht auf die Verhornung. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. XLVIII. 1897.

Secchi. Zur Topographie des elastischen Gewebes der normalen menschlichen Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXXIV. 1896.

Schütz. Über die vom Druck unabhängige Tylosis palmarum der Erwachsenen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LIX. 1900.

Sklarek. Beiträge zur Kenntnis der Schwielen und Hühneraugen Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXV. 1907.

Spietschka. Über Dystrophie papillaire et pigmentaire (Akanthosis nigricans). Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLIV. 1898.

Šamberger. Zur Pathologie der Hyperkeratosen. Keratoma plantare hereditarium. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXVI, LXXVII. 1905.



Unna. Über das Keratoma palmare et plantare hereditarium. Arch. f. Derm. u. Syph. 1883.

— Über das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. XXIV. 1897.

— Histopathologie der Hautkrankheiten. 1896.

Verchère. Akutes Karbolekzem des Handtellers, nachfolgende trophische Störungen. France méd. Juli 1894. Ref. in Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XX. 1895. I. p. 465.

Vörner. Zur Kenntnis der Keratoma hereditarium palmare et plantare. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LVI. 1901.

Waelsch. Zur Histologie der Arsenkeratose. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXVI. 1907.

Weidenreich. Über Bau und Verhornung der menschlichen Oberhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. LVI. 1900.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Erstes Bild: Stratum corneum vor der Injektion.

Zweites Bild: Stratum granulosum mit Keratohyalin und Eleidin.

Drittes Bild: Entzündung in der Kutis und Subkutis vor der Injektion mit Salvarsan.

Viertes Bild: Stratum corneum und Entzündung 7 Tage nach der Injektion.



Aus der deutschen dermatologischen Klinik in Prag.
(Vorstand: Prof. Dr. K. Kreibich.)

Über einen eigenartigen Fall von Lupus erythematodes.

Von

Dr. H. Guth,
Sekundärarzt der Klinik.

(Hiezu Taf. VI.)

Unter den mannigfaltigen Bildern, unter denen Lupus erythematodes auftreten kann, hatten wir Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der — wie es scheint — eine noch nicht verzeichnete Abart des Leidens darstellt.

Am 10./II. 1911 wurde auf die Klinik eine fünfzehnjährige Patientin mit einer Gesichtsaffektion aufgenommen; die Familienanamnese ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose. Patientin hat außer Masern keine Erkrankung durchgemacht. Sie gibt an den Beginn ihrer Erkrankung vor drei Jahren bemerkt zu haben. Diese begann beiderseits neben den äußeren Augenwinkeln als roter, erhabener Fleck, der nicht juckte. Die Affektion soll nicht schubweise, sondern ganz allmählich vorwärtsgeschritten sein und wurde verschiedentlich behandelt. Menses regelmäßig; zum ersten Male traten sie im Juli 1910 auf. Kein Husten, kein Nachtschweiß, Appetit, Stuhl normal.

Status praesens.

Mittelgroße, gut entwickelte Patientin. Herz und Lungenbefund normal. Ein großer Teil des Gesichtes ist eingenommen von einer Affektion, deren Sitz beide Wangen sind und die nach abwärts bis in die Höhe der Mundspalte reicht, nach außen etwa ein Querfinger vor den Ohrmuscheln und $1^1/_2$ Querfinger vor dem Unterkieferwinkel sich begrenzend. In der Höhe der Augenwinkel setzt sich die Affektion an der Schläfenhaargrenze ab; von da nach aufwärts erstreckt sich die Affektion auf die Stirne in der Weise, daß beiderseits oberhalb der äußeren zwei Drittel

der Augenbrauen von $1^1/_2$ *cm* breiter Querstreifen befallen ist; ferner ist die Haut beider Augenlider ergriffen. Unterhalb der Glabella, oberhalb der Nasenspitze zieht eine $1^1/_2$ *cm* breite Brücke quer über den Nasenrücken, die beiderseitigen Herde verbindend. Diese Herde sind ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt u. zw. in großen, stellenweise in kleinen Bogenlinien.

Die Farbe der Herde ist im unteren Teile ein lebhaftes Rot mit einer Beimischung von Gelb, nach oben hin ein helles gelblich-braun mit schwacher rötlicher Beimischung. Die Farbe des an der Nasenwurzel lokalisierten Herdes steht im ganzen zwischen diesen beiden Farben.

Es fällt nun aber beim Anblicke der Herde vor allem eine eigenartige gyrierte Zeichnung auf. Diese kommt durch ein doppeltes Verhalten zustande.

Es durchziehen nämlich den Gesamtherd 1—3 *mm* breite, lebhafter gefärbte Bänder, lebhafter gefärbt jeweils im Sinne der vorhin angegebenen Farbentöne. Diese Bänder verlaufen in konzentrischer Weise. Das Zentrum der streng kreisförmigen Zeichnung in der Augenbrauengegend (siehe Tafel) liegt ungefähr im Mittelpunkte der Augenbrauen. Ein zweites Zentrum bilden die Augenhöhlen selbst und um diese gruppieren sich im großen ganzen die Herde der Wangen. Im unteren Teile des Wangenbezirkes ist diese konzentrische Anordnung kaum mehr ausgesprochen; man hat hier vielmehr den Eindruck, als wären hier eigene Zentren für derartige konzentrische Bildungen vorhanden. Dieses Gesamtverhalten des Krankheitsbildes ist links deutlicher als rechts. Die Begrenzung der roten Züge ist eine nicht ganz scharfe; übrigens auch am peripheren Rande nicht schärfer als an der der Mitte zugekehrten Begrenzungslinie. Eine Erhabenheit der Züge über die Umgebung ist eben noch erkennbar. Dasselbe gilt von der in das konzentrische System sich einfügenden roten Grenze des Gesamtherdes.

Das zweite Element, das in dem Gesamtbilde auffallend hervortritt, ist eine Schuppung; diese ahmt in Gestalt von 1—2 *mm* breiten, feinen, abgehobenen Schuppensäumen im großen und ganzen die roten Linien nach. Der abgehobene Raum des Schuppensaumes ist jedesmal dem Zentrum des Kreisbogens zugekehrt. In bezug auf die roten Linien liegt der einer solchen Linie offenkundig zugehörige Schuppensaum ausnahmsweise ihr peripher an, in der Regel zentral; in manchen Fällen deckt er sie oder zieht in breiteren Stellen in ihrer Mitte dahin. An den Oberlidern ist die Schuppung weit schwächer als in den übrigen befallenen Hautanteilen. Die Schuppen sind leicht ablösbar und zeigen keine Fortsätze an ihrer Unterfläche.

Spannt man die Haut etwas fester an, so legt sie sich überall in feine dem Zuge entsprechende Linien, welche letztere jedoch nirgends einer Atrophie der Haut entsprechen, sondern nur Faltungen anzeigen, welche in der offenbar schon in Ablösung — Schuppenbildung — begriffenen obersten Hornschichtslamelle zustande kommen.

In dem ganzen befallenen Hautgebiete besteht deutliche aber geringe Infiltration der Haut.



Die Conjunctivae palpebrarum sind etwas stärker injiziert. Mundrachenschleimhaut ohne Besonderheiten.

Die Haut des Gesichtes außerhalb des beschriebenen Herdes ist normal bis auf erweiterte Gefäßreiser an den Nasenflügeln und eine auffallende Seborrhoea oleosa an den Ohrmuscheln.

Körper- und Extremitätenhaut normal. Nur die Hände sind bläulich-rot, schwitzen leicht; ebenso die Fußsohlen.

Im Harn Albumen in geringer Menge nachweisbar; im Sediment keine Zylinder.

Unter Ichthyol- später Salizylpflasterbehandlung blassen die Krankheitsherde rasch ab. Atrophie wurde auch nach Ablösung der Schuppenlamellen, die sich übrigens bei Aussetzen der Behandlung immer wieder erneuerten, nicht sichtbar. Eine Injektion von Tuberkulin vetus 3 *mg* (28./II.) führte zu einer Temperatursteigerung bis 38·4. Örtlich trat vermehrte Rötung auf und die schon im Abblassen begriffenen Ringe wurden deutlicher. Es ist wahrscheinlich, daß bei dieser Erscheinung einfach die durch Fieber erzeugte Hautrötung mit ins Spiel kam.

Der Fall konnte von vornherein nicht anders denn als Lupus erythematodes aufgefaßt werden.

Ekzema seborrhoicum hätte sich nicht in dieser Weise im langsamen Fortschreiten entwickelt, hätte nicht — wie aus der Anamnese ersichtlich — jahrelang bestanden, ohne irgend einmal zu akuten oder irgendwelchen subjektiven Erscheinungen zu führen. Auch die Lokalisation wäre für dieses Leiden höchst ungewöhnlich. Die vorhandenen Schuppen sind nicht seborrhoisch und außer den Vorderflächen der Ohrmuscheln zeigte kein Teil der Haut, auch nicht der Haarboden, seborrhoischen Charakter.

Psoriasis konnte bei dem ganz andersartigen Charakter der Schuppung, wohl auch angesichts der langen Dauer eines fast unveränderten Zustandes und bei dem Mangel entsprechender Infiltration von vornherein ausgeschlossen werden.

Für die Diagnose Lupus erythematodes spricht hingegen die charakteristische Lokalisation, die Gestalt des Herdes, die Chronizität der Erkrankung, die scharfe Begrenzung des Krankheitsherdes, schließlich die der Affektion eigene Farbe einer akuten Erkrankung bei chronischem Verhalten; auch die Albuminurie, die bei Lupus erythematodes wiederholt beobachtet worden ist, fügt sich hier ohne Schwierigkeiten ein.

Daß Abweichende und Eigenartige in unserem Falle ist nun die Bildung von scharf hervortre-

tenden konzentrischen, roten Ringen und von in gleicher Weise verlaufenden Schuppensäumen.

Nichts ungewöhnliches dagegen und nichts, was an der Diagnose irremachen könnte, ist die Tatsache, daß im Laufe von drei Jahren bei unserem Falle im erkrankten Hautanteile keine Atrophie eintrat. Solche Fälle, die wohl zuerst von Leredde[1]) eingehender gewürdigt worden sind, stellen — wie dies besonders Jadassohn betont — „die leichtesten Fälle des chronischen Lupus erythematodes dar"; sie sind von Brocq als Erythème centrifuge bezeichnet worden. Aus denselben Gründen ist der Mangel an graugrünen Schuppen oder Borken mit Fortsätzen an ihrer Unterfläche keine wesentliche Besonderheit unseres Falles.

So ließen positive und negative Merkmale es nicht zu, das durch einige neue Züge ausgezeichnete Krankheitsbild einer anderen Erkrankung als dem Lupus erythematodes unterzuordnen. Unsere Erwartung dagegen, unseren Fall innerhalb dieser Gruppe an andere bereits beschriebene Beobachtungen gleicher Art angliedern zu können, erfüllte sich nicht. Leredde[2]) beschreibt zwar Fälle von Lupus erythematodes, denen er eine gewisse Ähnlichkeit mit dem polymorphen Erythem zuspricht und die insofern an unseren Fall erinnern, als dabei nebst Mangel an erheblicher Infiltration und Atrophie konzentrische, der gewohnten Art der Schuppenbildung entsprechende rote — übrigens auch violette — Ringe vorhanden sind; doch handelte es sich bei diesen Beobachtungen stets um ganz vorübergehende Zustände.

Es wäre nun von Interesse gewesen, sich eine Vorstellung darüber machen zu können, in welcher Weise der Entzündungsprozeß, den wir vor uns hatten, dieses eigenartige Bild hervorbringt. Unter den vorhandenen Möglichkeiten läge am nächsten die, daß es sich um ein Weiterschreiten einer Entzündungswelle von einem Zentrum her und um immer wieder erfolgende Nachschübe solcher Stellen von diesem Punkte aus handle. Nun ist weder aus der Anamnese etwas Sicheres über den Mechanismus der Entstehung und die Art des Fortschreitens ersicht-

---

[1]) Jadassohn, Mraček Handbuch. Bd. III. p. 301.

[2]) La Semaine medicale. 1905. pag. 5.

lich, noch konnte Herr Dr. E. Schindler (Eger), der den Fall ein Jahr lang beobachtet hat — nach einer uns freundlich gemachten Mitteilung — Nachschübe der vermuteten Art beobachten. Die Verschiedenheit der Lagebeziehung der Schuppensäume zu den roten Ringen wies zwar auf Schwankungen in der Lage oder Breite der letzteren hin, war aber zur Lösung der aufgeworfenen Frage nicht zu verwerten. Während der Beobachtungszeit in der Klinik war von vornherein nur ein Rückgang der Entzündungserscheinungen zu beobachten. Nur einmal zeigte sich nach Applikation von mitigiertem Quecksilberpflaster eine medikamentöse Reizung in der Weise, daß alte Erythemringe sich wieder stärker röteten oder über die ursprüngliche Begrenzung hinaus vielleicht ein oder der andere frische Ring auftrat. Sämtliche Ringe zeigten wie die spontan entstandenen den zentralen Schuppensaum und perstierten länger als es der Quecksilberpflasterwirkung z. B. auf normaler Haut zukommt. Auch diese Überempfindlichkeit gegen äußere Reize spricht für unsere Auffassung des Lupus erythematodes als eines in einer überempfindlichen Zone lokalisierten perstierenden Erythems, das seinen Grund in inneren (toxischen) Ursachen haben mag, in dessen Lokalisationsgebiet aber auch durch äußere Schädlichkeit eine Reizung im gleichen Sinne eintreten kann. Unter den mannigfachen Varianten, unter welchen dieses Erythem, als welches wir den Lupus erythematodes auffassen, auftritt, würde unser Fall eine oberflächliche, parakeratotische, nicht zur Atrophie führende Form darstellen.

Als nach Abblassung und Einschränkung des befallenen Hautbezirkes wieder ein Rückschlag eintrat, welch' letzterer teilweise durch das Aussetzen der Therapie bedingt war, hatten wir doch Gelegenheit, uns über die Bildungsweise der roten Ringe ein Urteil zu bilden. Es schob sich tatsächlich der Rand des Herdes täglich mit deutlichen Fortschritten wieder peripheriewärts vor, wobei er an seiner zentralen Seite abblassend immer den Charakter eines Bandes behielt. Zu gleicher Zeit trat in dem bereits geheilten Gebiete wieder ein selbständiger Herd auf, dessen Rand gleichfalls zentrifugal vorrückte. Die sich bildende Zeichnung entsprach nicht der bei früherer Gelegenheit photographisch fixierten. Indem eine zungenförmige





Ausstülpung des peripher fortschreitenden Randes gegen diesen mit ihrer Spitze umbog und mit ihm verschmolz, entstand auch ein kreisförmiger Herd, der die obenerwähnte, außergewöhnliche Lokalisation des Schuppensaumes an der peripheren Seite seines Randes aufwies.

Die Affektion ist jetzt (5./V. 1911) unter vorsichtiger, örtlicher Behandlung, namentlich mit Ichthyol und Schwefel, sowie innerlicher Darreichung von Arsen, fast vollständig geschwunden.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI ist dem Texte zu entnehmen.



Aus der dermatologischen Klinik in Wien (Vorstand: Professor Gustav Riehl).

Das Überempfindlichkeitsproblem in der Dermatologie.

Von

Dr. **Richard Volk.**

Überempfindlichkeitserscheinungen gehören zu den in der Dermatologie gut gekannten und klinisch vielfach studierten Vorkommnissen. Die letzte Ursache derselben konnte allerdings bisher nicht ergründet werden und so nahm man seine Zuflucht zum Begriffe der Idiosynkrasie, womit man nichts weiter als eine Umschreibung des „Ignoramus" geleistet hatte: gewisse Individuen reagieren anders auf Noxen als die Mehrzahl der Menschen.

Neue Bahnen schienen sich der Erforschung dieses Zustandes zu eröffnen, als uns die serologischen und biologischen Errungenschaften auf dem Gebiete der Anaphylaxie mit Tatsachen bekannt machten, welche beim Tiere für ähnliche Überempfindlichkeitserscheinungen uns die Ursachen aufwiesen und die Möglichkeit gaben, diese Zustandsänderung willkürlich herbeizuführen.

Die erste kritische Arbeit auf dem Gebiete der Hauttoxikosen stammt bekanntlich von Köbner. Die folgenden Jahre brachten zahlreiche Einzelbeobachtungen, ohne daß das Wesen des Prozesses hätte erkannt werden können, so daß Jadassohn in seinem Referate (1895) erklären mußte, daß wir im Verständnis der Arznei-Exantheme kaum Fortschritte gemacht haben.

Die Kasuistik dieser äußerst interessanten Hauterscheinungen, die Formen der verschiedenen Arzneiexantheme, die



Stoffe, welche toxische Dermatosen hervorrufen, sind von Ehrmann im Mračekschen Handbuch der Hautkrankheiten in erschöpfender Weise dargestellt. Weitere zusammenfassende Arbeiten stammen von Pernet, Zacharias, Bendix. Ein Referat von Zumbusch bringt z. Th. auch schon die neueren Forschungsergebnisse, auf deren kritische Beleuchtung er damals allerdings noch nicht eingehen konnte. — Indem ich darauf verweise, kann ich mich in dieser Hinsicht kurz fassen.

Es gibt eine große Reihe von Agentien, auf welche alle Menschen mit Eruptionen des Hautorgans reagieren, wenn das Agens in entsprechend hoher Konzentration oder längere Zeit angewendet wird. Von Überempfindlichkeit werden wir erst dann sprechen, wenn das Mittel in solcher Verdünnung oder so rasch Veränderungen — mitunter auch entfernt vom Orte der Applikation — bei einem Individuum hervorbringt, wie es bei der überwiegenden Mehrzahl der Menschen nicht der Fall ist, oder wenn die Mehrzahl der Menschen auf das Mittel überhaupt nicht reagiert.

Viele dieser Körper entfalten ihre reizende Wirkung sowohl bei äußerer, als auch bei innerer Applikation: Quecksilber, Arsen, Antipyrin, von manchen ist uns bisher nur eine Wirkung nach einer einzigen Applikationsart bekannt z. B. Arnikatinktur, Primula obconica (Jamieson, Riehl, Wermann etc.). Rhus toxicodendron (Sandres, White, Mc. Kee), Epheu (Zinser, Thibièrge), Satinholz (Jones, Gardiner, Wechselmann u. a. m).

Solche Überempfindlichkeiten können auch familiär vorkommen, also offenbar vererbt sein, wie King einen solchen Fall beim Vater und dessen zwei Kindern beschreibt. Andererseits wird diese Überempfindlichkeit in den meisten Fällen im Laufe des Lebens erworben, sie ist Schwankungen unterworfen, kann gänzlich schwinden, wieder auftreten und gerade diese Seite des Problems soll uns im weiteren beschäftigen.

Überblicken wir die außerordentlich reiche Literatur über unseren Gegenstand und suchen wir allgemeine Schlüsse zu ziehen, so fallen uns zwei Tatsachen auf: einerseits die kolossale Variabilität in Verlauf, Erscheinungsweise und Provokationsmöglichkeit der Toxikodermien, andererseits die Lücken-



haftigkeit gerade in wichtigen Befunden trotz mancher genauen Beobachtungen und der Versuche von verschiedenen Seiten, so Jadassohn, Neisser, Riehl, Ehrmann u. v. a. — Der Grund für die letztere Tatsache ist wohl darin zu suchen, daß ein einheitlicher Gesichtspunkt bisher fehlt. Nun ein solcher vorhanden zu sein scheint — das anaphylaktische Problem — ist, wie wir glauben und auch weiter ausgeführt werden soll, die Gefahr vorhanden, daß wir, von diesem einen Gesichtspunkt aus den Gegenstand betrachtend, leicht in den entgegengesetzten Fehler — der einseitigen Beobachtungsweise verfallen.

Wolff-Eisner war wohl der erste, welcher in der Literatur den Standpunkt einnahm, daß die Urtikaria als Überempfindlichkeit gegenüber körperfremden Eiweißsubstanzen aufzufassen sei.

Auf Details dieser Ansicht einzugehen, möchte ich mir für später vorbehalten, doch sei schon hier hervorgehoben, daß er sich die Arzneiexantheme in ähnlicher Weise entstanden denkt. Durch Jodierung, Nitrierung und Diazotierung wird ja nach den Untersuchungen von Obermayer und Pick das körpereigene Eiweiß so verändert, daß es die Eigenschaften des körperfremden Eiweißes annimmt und dadurch antigene Eigenschaften erhält. Durch Kuppelung des Arzneistoffes mit dem Körpereiweiß käme eine solche Denaturierung des Eiweißes zustande und damit würde sich auch die Überempfindlichkeit aufklären lassen.

Von vornherein am wahrscheinlichsten waren anaphylaktische Vorgänge — außer bei den Serumexanthemen — bei der Urtikaria ex ingestis anzunehmen. Denn dabei konnte ja tatsächlich unter Umständen körperfremdes Eiweiß in den Kreislauf kommen und anaphylaktogen wirken. — In der Tat scheint mir auch die hierher gehörige Beobachtung von Bruck noch die best begründete zu sein.

Einem Patienten, welcher seit 2 Jahren nach einem Diätfehler stets bei Genuß von Schweinefleisch unter heftiger Urtikaria erkrankt, wird unmittelbar nach einem Anfalle Serum entnommen und dasselbe inaktiviert drei Meerschweinchen zu je 10 cm^3 subkutan injiziert, 24 Stunden später erhalten die Tiere 5 cm^3 inaktives Schweine- resp. Hammelserum reinjiziert; zur Kontrolle werden 3 Meerschweinchen mit je 10 cm^3 normalem Menschenserum vorinjiziert. — Von den mit Urtikariaserum vor-



behandelten Tieren geht eines unter anaphylaktischen Symptomen auf Reinjektion von Schweineserum zugrunde, ein zweites erholt sich aus dem anaphylaktischen Shock, während das dritte mit Hammelserum reinjizierte vollkommen gesund beibt, ebenso die mit Normalserum vorbehandelten Tiere. — In diesem Falle wäre demnach die heterologe, passive Übertragung eines spezifischen anaphylaktischen Reaktionskörpers gelungen.

Wechselmann glaubte eine Satinholzdermatitis als Anaphylaxie der Haut auffassen zu sollen. Ein Arbeiter, welcher durch 8 Tage mit indischem Satinholz gearbeitet hatte, erkrankte bei jedem Versuche, mit derselben Holzgattung die Arbeit wieder aufzunehmen, an einer schweren Dermatitis; auch experimentell gelang die Erzeugung einer solchen durch Einreibung geringster Mengen von trockenem Satinholzstaub. Daß Pat. auch beim Arbeiten mit Mahagoni- und Eichenholz dieselbe Dermatitis bekam, führt W. auf Satinholzstäubchen zurück, welche auf dem Arbeitsplatz und Werkzeug hafteten. Später konnte Pat. andere Holzarten ganz fest anfassen.

Die reizende Substanz soll in einem Alkaloid des Satinholzes zu suchen sein. — Der eine Arbeiter soll nach seiner Angabe nach Betupfung mit einer Lösung des Alkaloides mit einer leichten Entzündung am Vorderarm erkrankt sein, zwei andere Arbeiter, welche ebenfalls eine Satinholz-Dermatitis durchgemacht hatten, reagierten gar nicht; W. selbst bekam nach Einreibung ein geringes Brennen. — So interessant die Tatsache als solche ist, daß durch trockene Holzarten mitunter so schwere Hauterscheinungen hervorgerufen werden können, so hält die Bezeichnung derselben als anaphylaktischer Vorgänge gegenüber dem daraus extrahierten Alkaloid Chloroxylonin nach der Beweisführung Wechselmanns wenigstens einer tieferen Kritik nicht stand.

Die Publikation Siegheims über dasselbe Thema bringt nichts Neues; interessant ist, daß er die Erkrankungen als anaphylaktische bereits als erwiesen anzunehmen scheint. Auch die Arbeit Balbans bringt neues kasuistisches Material.

Diese etwas fadenscheinigen Argumentationen wurden von Bruck als solche erkannt und er, sowie im weiteren Verfolge Klausner bemühen sich, bei ihren Studien über Arzneiexantheme durch Übertragung des Serums auf Tiere und Nachweis der passiven Anaphylaxie haltbare Beweise für ihre Ansicht zu bringen.

Von vornherein mußte in bezug auf anaphylaktische Vorgänge das Studium jener Arzneidermatosen aussichtsreicher sein, welche nach Jadassohn in die II. Gruppe gehören, also solche Medikamente betreffen, welche für normale Menschen absolut reizlos sind und nur bei prädisponierten Individuen, selbst in ge-



ringer Menge appliziert, auf der Haut leichtere oder schwere Erscheinungen hervorrufen, dazu gehört vor allem Tuberkulin, Jodoform, Antipyrin. — Ich erwähne kurz die beiden Fälle Brucks, dem es gelungen ist, mit dem Serum von tuberkulinüberempfindlichen Tuberkulösen die Tuberkulinüberempfindlichkeit auf Meerschweinchen zu übertragen, während das Serum von Hauttuberkulösen, welche keine Tuberkulinüberempfindlichkeit aufwiesen, diese Fähigkeit nicht hatte. Ähnliches hat später auch Klausner erhoben.

Gleiche Befunde im positiven Sinne wurden bei homologer und heterologer Übertragung von anderer Seite auch schon vorher gemacht (Yamanonchi, Bauer, Helmholtz), während andere Untersucher zu negativen Ergebnissen kamen (Eitner und Stoerk, Roepke und Burch, Novotny, Onaka und Vallardi u. a.). Ob dies nur von dem Zustande des Serumspenders oder von anderen Umständen abhängt, bedarf noch der Klärung, ich möchte auf diese Verhältnisse hier nicht näher eingehen.

Die weiteren einschlägigen Fälle beziehen sich auf jodoform- und antipyrinüberempfindliche Patienten. — Bruck übertrug das aktive Serum eines Jodoformüberempfindlichen nach völligem Schwinden des Exanthems in der Menge von je 5 cm^3 subkutan auf Meerschweinchen, denen er nach 24 Stunden 0,33 Jodoform pro *kg* Körpergewicht nachinjizierte. Zwei Tiere bekamen 5' post inject. anaphylaktische Erscheinungen, das dritte nur leichte Dyspnoe, die Kontrolltiere blieben gesund. Bruck meint, daß nicht das Jodoform, sondern eine Jodeiweißverbindung, welche bei solchen Menschen nach der Injektion zustande komme, die Anaphylaxie erzeuge. Der Versuch mit dem Serum eines anderen jodoformüberempfindlichen Menschen fiel negativ aus.

Über einen weiteren Fall von Jodoformidiosynkrasie berichtet Klausner, welcher einem Patienten lange nach dem letzten Anfall Serum entnahm und dieses einem Meerschweinchen subkutan injizierte. Nach 24 Stunden erfolgte die Reinjektion mit Jodoform. 2 Stunden später erkrankte das Tier unter Dyspnoe, war matt, Parese der hinteren Extremitäten; unter Fortschreiten dieser Erscheinungen ging das Tier nach 12 Stunden



zugrunde, während 2 Kontrolltiere nach Injektion von Jodoform allein und auch nach vorheriger Injektion von aktivem normalem Menschenserum am Leben blieben. — Klausner meint annehmen zu können, daß das mit dem Serum des gegen Jodoform über empfindlichen Individuums (sc. vorinjizierte Meerschweinchen) den Folgen der Anaphylaxie erlegen ist.

Injiziert man nach Klausner Meerschweinchen Serum von jodkaliüberempfindlichen Menschen subkutan und reinjiziert 48 Stunden später 0,5 Jodkali intraperitoneal, so bleiben diese Tiere sofort nach der Injektion bewegungslos liegen und gehen rasch, spätestens innerhalb einer Stunde zugrunde. Kontrolltiere, denen z. B. Normalserum vorinjiziert worden war, zeigten innerhalb der ersten Stunde keine Krankheitserscheinungen, sondern gingen erst in der zweiten Stunde oder etwas später zugrunde. Klausner meinte, den Symptomenkomplex als anaphylaktischen Shock auffassen zu müssen. Da jedoch auch das Serum eines Patienten, welcher vorher kein Jod bekommen hatte, also nicht sensibilisiert war, Meerschweinchen gegen Jod überempfindlich machte, kommt Klausner zu der Ansicht, daß die Arzneiexantheme infolge einer Überempfindlichkeit des Organismus gegenüber an und für sich toxische Substanzen zustande kämen. Es würde sich also um eine angeborene Eigenschaft des menschlichen Serums handeln, welche durch dasselbe auf das Tier (Meerschweinchen) übertragbar sei.

Seine Versuche bezüglich der Übertragung von Antipyrinüberempfindlichkeit auf Meerschweinchen bringen ihn scheinbar doch wieder auf den Boden der Anaphylaxie. Ich möchte mir vorbehalten, auf diese Versuche, welche übrigens in derselben Weise wie die früheren ausgeführt wurden, erst gelegentlich meiner eigenen diesbezüglichen Untersuchungen einzugehen.

Erst jüngst publizierte Wolfsohn, daß es ihm gelungen sei, durch Injektion des Serums von einem Jodbasedow Meerschweinchen gegenüber Jodoform überempfindlich (anaphylaktisch) zu machen, so daß man annehmen könne, daß in einem solchen Blutserum Stoffe vorhanden seien, welche mit Jodeiweiß in spezifischer Weise reagieren.

Überblicken wir nun das bisher vorliegende Tatsachenmaterial, welches wir hauptsächlich den Einzelnbeobachtungen



und -Versuchen von Bruck und Klausner verdanken, so sehen wir, daß sich diese beiden Autoren auf die Erfolge bei der passiven Übertragung der Überempfindlichkeit oder, wie sie meinen, der passiven Anaphylaxie stützen. Bisher ist es nur möglich gewesen gegen Eiweißkörper Anaphylaxie zu erzeugen und Doerr betont in seinem Referate ausdrücklich, daß man keine chemisch definierten Körper kenne, die anaphylaktogen wirken. — Deshalb nehmen ja die beiden Autoren an, daß gewisse Substanzen (Jod etc.) eine Eiweißverbindung eingingen, durch welche die Menschen dann sensibilisiert würden. — Sie berufen sich da auf die bekannten Immunisierungs-Versuche von Obermayer und Pick mit denaturierten Eiweißkörpern und übertragen diese Befunde auf die Anaphylaxie. Doch liegen die Dinge bei dieser anders, wie schon die Versuche von Wells und Pick und Yamanonchi lehren. Sie zeigen, daß durch die verschiedensten Eingriffe das Eiweiß n cht seine Artspezifizität verliert und daß bei den chemisch darstellbaren Eiweißderivaten die konstitutive Spezifizität für die Anaphylaxie keine Rolle spielt.

Bei dieser Divergenz der Ansichten: im ersten Falle Annahme des Entstehens einer spezifisch anaphylaktogen wirkenden Eiweißverbindung, im anderen Falle der negative Ausfall der Tierversuche, war eine tierexperimentelle Studie wohl angezeigt.

Vorher möchte ich aber kurz über passive, heterologe Übertragungsversuche von Idiosynkrasie gegen Arsen und Chinin Mitteilung machen.

Das erste Serum entstammte einem Patienten, der im Verlaufe einer Arsen-Injektionskur an einem akuten Exanthem erkrankte, welches sich im weiteren Verlaufe der Kur verschlimmerte, so daß er nach der 10. Injektion die Klinik aufsuchen mußte. Das Serum wurde aus der Armvene schon im Stadium der Remission der Dermatitis gewonnen und nach 24 Stunden Meerschweinchen von 250 *g* subkutan injiziert.

M. 871 5 *cm*³ aktives Serum subkutan. 86 Stunden später 0·1 Natr. arsenic. intravenös. Keine Erscheinungen, doch läßt sich ein Temperatursturz um 2·6° nach der Reinjektion konstatieren.

M. 847 4 *cm*³ aktives Serum, nach 36 Stunden 0·12 Natr. arsenic. Keine Erscheinungen.

Die Tiere blieben am Leben, so daß dieser Versuch ein vollständig negatives Resultat ergab. — Doch müssen wir zu-



geben, daß vielleicht gerade die Arsenüberempfindlichkeit ganz eigentümlich verläuft und daher für solche Versuche nicht geeignet ist. Es war uns daher sehr erwünscht, ähnliche Versuche mit dem Serum eines Kollegen durchführen zu können, welcher eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen Chinin aufwies. — Die Chininexantheme haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Antipyrinexanthemen auch in der Hinsicht, daß man dabei fixe Exantheme finden kann. — Der Kollege bekam auf die geringste Menge Chinin alsbald heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Erytheme und Ödeme besonders an beiden Vorderarmen. Interessant ist, daß sein Blut deutlich eine verlangsamte Gerinnbarkeit aufweist.

Der Kürze halber teile ich nur als Endresultat aller vier Versuchsreihen, bei denen 4·5, 5 cm^3 und 7 cm^3 Serum vorinjiziert wurde, mit, daß niemals anaphylaktische Symptome auftraten. Die Tiere zeigten nach Reinjektion von Chinin nur Tremor besonders im Kopf, wie auch die Kontrolltiere, erholten sich aber rasch. — Nur das letzte Tier (mit 7 cm^3 vorinjiziert) starb 48 Stunden nach intravenöser Injektion von 0·005 Chinin. bisulfuric., doch ergab die Obduktion kein Zeichen von Anaphylaxie, die Lunge war dichter als normal, also gewiß keine Lungenblähung.

Aus der großen Reihe von Versuchen, welche gemacht wurden, um die Möglichkeit einer aktiven Anaphylaktisierung von Tieren gegen Antipyrin, Chinin, As nachzuweisen, sei zusammenfassend berichtet, daß die Meerschweinchen die Reinjektion in den meisten Fällen genau so vertrugen wie eine Erstinjektion, d. h. entweder gar keine Erscheinungen zeigten oder leichte Intoxikationen aufwiesen in Form von Tremores oder spastischen Paresen der Extremitäten, die aber wieder vorübergingen. Auch eine zweite und dritte Reinjektion, Tage oder Wochen nach der ersten ausgeführt, wurde meist anstandslos vertragen; nur ein Tier ging 24 Stunden nach der zweiten Reinjektion ein; das Abdomen war aufgetrieben, Blutungen in der Lunge, keine Lungenblähung.

Es wurden nun Versuche gemacht, Meerschweinchen Sera von Menschen, welche nicht Antipyrin überempflindlich waren, subkutan zu injizieren und hierauf Antipyrin zu reinjizieren.



M. 828 bekommt 5 cm^3 inaktiviertes Serum eines Luetikers am 3./II. subkutan.

4./II. 0·25 Antipyrin subkutan; nach einiger Zeit leichte spastische Paresen bes. der hinteren Extremitäten, rasch vorübergehend.

23./II. Abermals 0·3 Antipyrin subkutan, keine Erscheinungen.

M. 865 3./II. 2 cm^3 desselben Serum subkutan.

2./III. 0·3 Antipyrin subkutan, keine Erscheinungen.

M. 706 6./II. (380 g) 3·5 cm^3 aktives Serum einer Pat. mit luetischer Iritis subkutan.

8./II. 0·3 Antipyrin subkutan. θ.

11./II. Infiltrat an der Injektionsstelle des Serum, 0·3 Antipyrin, keine Erscheinungen.

22./II. wird das Tier tot aufgefunden. Pneumonie.

M. 534 6./II. 2 cm^3 aktives Serum eines Pat. mit Papul. ad. anum subkutan.

7./II. 0·05 Antipyrin intravenös, unmittelbar darnach Streckkrämpfe, erholt sich.

2./III. 0·3 Antipyrin subkutan; an der Stelle der Seruminjektion Nekrose. Bald darnach spastische Parese der hinteren Extremitäten, nach $^1/_2$ Stunde Krämpfe, Dyspnoe, das Tier legt sich auf die Seite.

3./III. morgens. Das Tier war auf derselben Stelle im Käfig liegen geblieben, ist komatös, einzelne spärliche tiefe Atemzüge. 15 Stunden nach der zweiten Injektion Exitus. Kein Anaphylaxiebefund.

M. 819 6./II. (320 g) 5 cm^3 desselben Ser. subkutan.

7./II. 0·3 Antipyrin subkutan. 10' p. injekt. Juckreiz, rasch vorübergehende Krämpfe.

23./II. Kleine Nekrose an der Seruminjektionsstelle. 0·3 Antipyrin subkutan. Keine Erscheinungen.

24./II. Früh tot aufgefunden. Abdomen etwas aufgetrieben, Anämie. Blutungen an der Injektionsstelle in der Subkutis. Keine Lungenblähung.

Wie ersichtlich, stimmen die Experimente mit denen Klausners insofern überein, als Meerschweinchen, denen aktives Menschenserum subkutan vorinjiziert worden war, sich auf Injektion von Antipyrin nicht anders verhalten als normale. — Gibt man ihnen aber nach einiger Zeit noch eine Antipyrindosis, so ist ein augenfälliger Unterschied zu verzeichnen: normale Tiere zeigen nur die gewohnte Antipyrinwirkung, mit aktivem Menschenserum vorinjizierte dagegen erkranken schwer und gehen ein. — Doch ist es uns niemals gelungen, die Charakteristika des Anaphylaxietodes zu konstatieren.

Weitere Versuche sollten darüber belehren, ob auch andere vorhergehende Schädigungen in ähnlicher Weise wirken. — Es



wurden dazu serum-anaphylaktische Meerschweinchen verwendet und gleichzeitig Kontrollen mit gesunden angestellt.

M. 943 gesund, 250 *g*.

3./III. 0·3 Antipyrin subkutan. Nach 3/4 Stunden Paresen der hint. Extremitäten. Dyspnoe, keine Krämpfe, liegt auf der Seite, vermag sich jedoch zu erheben.

Nach 1 1/2 Stunden deutlicher Rückgang aller Symptome. Nach 6 Stunden vollkommen gesund.

4./III. 0·25 Antipyrin subkutan; keine Erscheinungen.

M. 926 gesund (240 *g*).

3./III. 0·15 Antipyrin subkutan. *θ*.

4./III. 0·25 Antipyrin subkutan. *θ*.

M. 918 anaphylaktisch 300 *g*.

3./III. 0·3 Antipyrin subkutan, nach 3/4 Stunden *θ*, nach 1 1/2 Stunden spastische Paresen, Tremor Dyspnoe, leichte Krämpfe, nach 6 Stunden Exitus. Befund: Hyperämie der Abdominalorgane, Lunge normal,

M. 978 anaphylaktisch 300 *g*.

3./III. 0·3 Antipyrin subkutan nach 3/4 Stunden Paresen, Dyspnoe, leichte Krämpfe, Tier liegt auf der Seite, vermag sich nicht zu erheben, nach 1 1/2 Stunden Stat. id., Krämpfe etwas stärker nach 6 Stunden. Deutliche Erholung, noch leichte Paresen der hint. Extremitäten.

4./III. Das Tier ist morgens vollständig munter, vormittags 0·25 Antipyrin subkutan., 20' später: liegt auf der Seite, Tremor, Zuckungen. Dyspnoe, nach 1 1/2 Stunden Exitus. Hyperämie der Lungen.

M. 908 anaphylaktisch 310 *g*.

3./III. 0·15 Antipyrin subkut *θ*.

4./III. 0·25 Antipyrin subkutan *θ*.

M. 980 anaphylaktisch 300 *g*.

3./III. 0·15 Antipyrin subkutan *θ*.

4./III. 0·25 Antipyrin subkutan, nach 3/4 Stunden liegt das Tier auf der Seite, Tremor, Dyspnoe, schwere Krämpfe bei der geringsten Irritation.

Langsame Erholung, nach 3 Stunden *θ*.

Es scheint demnach, daß auch zwischen Serum-anaphylaktischen und gesunden Meerschweinchen ein Unterschied in der Empfindlichkeit gegenüber der toxischen Wirkung des Antipyrins besteht insofern, als es bei ersteren schwerere Erscheinungen macht, ja sogar zum Tode führen kann.

Unsere Untersuchungen haben demnach zu dem Resultate geführt, daß uns mit dem Serum eines As- und eines chininidiosynkrasischen Menschen die heterologe Übertragung der Überempfindlichkeit auf Meerschweinchen nicht gelungen ist.



Auch die Erzeugung einer aktiven Anaphylaxie gegen gewisse chemische Substanzen gelingt beim Meerschweinchen nicht, was in vollständiger Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur und mit der Meinung der meisten Forscher steht (Richet, Kraus, Doerr, Friedberger u. a.). Es war auch nicht möglich, durch wiederholte Injektion verschiedener Medikamente bei Kaninchen in deren Serum Substanzen nachzuweisen, welche auf Meerschweinchen übertragen im Sinne einer passiven Anaphylaxie wirkten.

Es fragt sich nun, ob es Bruck und Klausner gelungen ist, durch ihre Versuche die Arzneiexantheme als anaphylaktische Reaktionen nachzuweisen. Wäre dies der Fall, dann wären unsere Versuche nicht nur überflüssig, sondern auch weniger beweisend als die ihrigen. — Da ja an der Richtigkeit der Experimente dieser Autoren nicht zu zweifeln ist, so müssen wir sehen, ob nicht vielleicht in der Ausführung und Deutung derselben ein Fehler steckt.

Die von Otto, Rosenau und Anderson und Nicolle entdeckte Tatsache der Übertragungsmöglichkeit des anaphylaktischen Reaktionskörpers auf gesunde Meerschweinchen und Kaninchen ist nicht nur auf das homologe, sondern auch auf das heterologe, auf das Meerschweinchen vorhanden (Otto, Doerr und Raubitschek, Weil, Hallé und Lémaire u. a. m.). Damit wir aber ähnliche Versuche als beweisend anerkennen sollen, müssen wir unbedingt auch den Nachweis der Spezifizität fordern. Diesen haben jedoch die Autoren für die Arzneiexantheme nicht geliefert. — Ihre Kontrollen beziehen sich immer nur darauf, daß die verwendete Dosis des Medikamentes allein oder nach Vorinjektion eines normalen Serums nicht zur Erkrankung resp. zum Exitus der Tiere in derselben Zeit führte wie bei den mit Serum des idiosynkrasischen Patienten vorbehandelte. — Ob aber nicht auch andere Medikamente in entsprechenden Dosen bei solchen „passiv anaphylaktischen Tieren“ Tod herbeiführen kann, dies müßte in weiteren Versuchen unbedingt berücksichtigt werden.

Wie vorsichtig man bei solchen Experimenten vorgehen muß, geht schon daraus hervor, daß aktive, heterologe Sera



allein mitunter Anaphylaxie ähnliche Symptome auslösen können (Uhlenhuth, Friedberger, Doerr, Pfeiffer).

Le Play glaubt sogar, daß wiederholte peritoneale Injektion von physiologischer Kochsalzlösung Kaninchen überempfindlich zu machen vermag, so daß sie eher eingehen als Kontrolltiere mit Serum injiziert.

Unsere Versuche haben gelehrt, daß Injektion von aktivem Menschen- und Kaninchenserum offenbar eine bedeutende, natürlich nicht spezifische Schädigung des Meerschweinchenorganismus macht, so daß dann die Reinjektion einer toxischen Substanz, besonders die zweimalige ganz andere Wirkungen hat, als bei nicht behandelten Tieren. — Bei diesen Tieren konnte man oft nach Tagen und Wochen an der Seruminjektionsstelle nicht nur Infiltrate, sondern auch kleine Nekrosen konstatieren.

Eine ähnliche Deutung lassen ältere Versuche Stejskals zu, der zeigen konnte, daß für gesunde Meerschweinchen inaktives Diphtherietoxin-Antitoxingemisch Krankheit und Tod von Tieren herbeizuführen imstande ist, wenn diese durch Injektionen von Jodkali oder Deuteroalbumosen vorher schon eine Schädigung erlitten haben.

Selbst Bouillon vermag nach intraperitonealer Vorinjektion Meerschweinchen für Substanzen in solchen Mengen empfindlich zu machen, die für normale Tiere wenig oder gar nicht wirksam sind, so daß die vorbehandelten Tiere unter anaphylaxie-ähnlichen Symptomen erkranken (Kraus). — Da nun Bruck und Klausner stets als Kontrollen Tiere auch mit Normalserum vorinjiziert hatten, welche keine Erscheinungen zeigten, müssen wir annehmen, daß in dem Serum Idiosynkrasischer irgendeine schädigende Substanz vorhanden ist; vielleicht sind es nur bereits normaler Weise vorkommende Körper in gesteigerter Menge. So lange der Nachweis einer spezifischen Wirkung noch aussteht, müssen wir die Natur dieser Substanz als anaphylaktischen Reaktionskörper als nicht erwiesen ansehen.

Auch noch aus einem anderen Grunde scheinen mir die Versuche der Autoren nicht ganz beweiskräftig, ein Übelstand, den man bei weiteren derartigen Untersuchungen nach Möglich-



keit aus dem Wege gehen sollte, das sind die außerordentlich hohen Dosen der Medikamente, welche sich insgesamt im Bereiche der toxischen, ja letalen Dosen bewegen.

Bruck gibt den Tieren als Reinjektion 0,33 Jodoform subkutan pro Kilogramm Meerschweinchen. Im Vorversuche sterben auf dieselbe Dosis 2 Tiere am 3. Tage, eines am 13. Tage, eines lebt. Im Hauptversuche bekommen 2 Tiere, welche mit idiosynkrasischem Serum vorinjiziert waren, „typische Anaphylaxiesymptome“ — worin diese bestehen wird nicht gesagt — eines nur leichte Dyspnoe, die Kontrolltiere (mit 0,34) bleiben gesund; sämtliche Tiere gehen aber am 3.—14. Tage post injektionem ein, obwohl sich auch die kranken Tiere 24 Stunden nach der Injektion vollkommen erholt hatten.

Etwas günstiger scheinen die Ergebnisse bei Klausner, indem die Kontrolltiere auf Jodoformemulsion 5 Tage post injektionem unverändertes Wohlbefinden zeigen, während das „anaphylaktische“ Tier etwa 12 Stunden nach der Injektion zugrunde geht, wobei die Erscheinungen eigentlich wenig Charakteristisches für den anaphylaktischen Shock zeigen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Jodkali; bei intraperitonealer Injektion der entsprechenden Menge gehen die Tiere innerhalb weniger Stunden (2—12) ein. — Die mit dem Serum eines gegen Jodkali idiosynkrasischen Patienten vorinjizierten Meerschweinchen bleiben sofort nach der Injektion liegen oder es tritt der Tod in einem apathischen Zustand ein. Dieser Vorgang spricht wohl für eine schwere Intoxikation, bietet aber kein Zeichen von Anaphylaxie.

Schließlich ist auch 0,3 Antipyrin für ein Meerschweinchen von 350 *g* nicht gleichgiltig. Klausner selbst berichtet, daß ein Kontrolltier hie und da nach der Injektion unter Zeichen von Benommenheit erkranke, sich dann aber wieder erhole. Ich selbst konnte bei einer Anzahl von Kontrolltieren — selbstverständlich unter denselben Verhältnissen — nicht nur Benommenheit sondern auch Spasmen, besonders in den hinteren Extremitäten konstatieren, indem die Tiere unmittelbar nach der Injektion sich zwar wohl fühlen, doch 20' bis $^1/_2$ Stunde später auf ihren gestreckten Beinen aufrecht stehen. — Noch deutlicher sind solche spastische Zustände, oft von klonischen



Zuckungen unterbrochen, bei intravenöser Injektion entsprechend kleinerer Mengen zu sehen; allerdings erholen sich die Tiere rasch.

Ich glaube, daß es mir gelungen ist zu zeigen, daß die bisherigen Versuche mit toxischen oder fast toxischen Dosen unternommen worden sind, ein Vorgang, der um so weniger erlaubt ist, als die Tiere mit an sich schädigenden heterologen Seris in verhältnismäßig großer Menge vorinjiziert waren.

Was nun die Symptome des anaphylaktischen Shocks anbelangt, so sind diese recht mannigfaltige, oft nur angedeutet, meist jedoch sehr ausgesprochen und dann als solche unverkennbar. Dabei sind sie wechselnd je nach der Tierart und bei derselben Spezies nicht immer in voller Zahl vorhanden. — Uns interessiert hier nur das Meerschweinchen als das dankbarste Tier sowohl für aktive als auch passive Anaphylaxie. — Für diese ist nach Auer und Lewis, Biedl und Kraus als charakteristisch die Lungenblähung als Folge des Bronchialmuskelkrampfes anzusehen; wenn auch von anderer Seite das konstante Vorkommen derselben angezweifelt wird, so muß das Vorhandensein als ein wichtiges, ausschlaggebendes Kriterium angesehen werden. — Der Temperatursturz Pfeiffers kommt speziell bei den Substanzen, mit welchen ich gearbeitet habe, so besonders bei Antipyrin auch bei den Kontrolltieren vor.

Als weiteres Kriterium müssen wir das Auftreten der Antianaphylaxie bei den erkrankten überlebenden Tieren verlangen. Von all diesen Erscheinungen ist in den vorstehenden Arbeiten nichts zitiert und mit den Angaben „von typischen Anaphylaxieerscheinungen“ können wir uns bei der Schwierigkeit der Materie nicht begnügen.

Wenn wir nun a priori nicht leugnen können, daß eine Anaphylaxie mit Medikamenten möglich ist, so unwahrscheinlich nach allen bisherigen Erfahrungen in der Immunitätslehre eine solche auch sein mag, so glauben wir doch behaupten zu können, daß wirkliche, echte anaphylaktische Vorgänge bei Arzneimitteln bisher nicht erwiesen sind. Auch heute noch besteht die Ansicht zurecht (Doerr), daß das Bestehen der anaphylaktogenen Eigenschaften auf Eiweißkörper zu restringieren ist;

selbst die Toxinüberempfindlichkeit kann vorläufig nicht mit anaphylaktischen Prozessen identifiziert werden, obzwar doch Toxine antigen wirken. Alle bisherigen Versuche mit chemisch definierten Substanzen sind negativ ausgefallen. So konnte schon Richet die vielfach zitierten Versuche Aduccos mit Kokain an Hunden als Kumulativwirkungen erklären; dasselbe muß man aber bezüglich seiner eigenen Versuche mit Apomorphin behaupten. — Dörr konnte Strychninüberempfindlichkeit passiv nicht übertragen, trennt sie daher von den anaphylaktischen Vorgängen ab. Ebenso wenig zählen Moro und Stheemann die von ihnen beschriebene Atoxylüberempfindlichkeit zur Anaphylaxie. Dort wo scheinbar anaphylaktische Vorgänge erzielt worden sind, also z. B. bei Glykocholl (Arthus), eiweißfreien Serumlipoiden (Orsini, Pick und Yamanouchi) dürfte es sich um nicht ganz reine Präparate, also geringe Serumbeimengungen gehandelt haben.

Ich möchte hier auch erwähnen, daß ich einige Versuche angestellt habe, um zu sehen, ob eine Jodierung von Eiweiß im Tierkörper und dadurch entstehende anaphylaktogene Eigenschaften für dieses Tier überhaupt möglich seien. — Es wurde Meerschweinchen Jodoform in geringer Menge subkutan ein- bis zweimal injiziert und nach Verlauf von 14 Tagen bis 4 Wochen jodiertes Pferdeeiweiß reinjiziert. In keinem Falle konnte ich bisher anaphylaktische Erscheinungen beobachten, wenn auch einzelne Tiere 2—3 Tage nach der Reinjektion eingingen. — Würde durch die Vorbehandlung dem eigenen Eiweiß die Artspezifizität geraubt und würde damit Sensibilisierung erfolgen, so hätte voraussichtlich das nicht mehr artspezifische jodierte Pferdeserum den anaphylaktischen Shock auslösen müssen.

Müssen wir also die Versuche von Bruck und Klausner, die Arzneiexantheme als anaphylaktische Vorgänge zu erklären, bisher als mindestens nicht beweisend ansehen, so haben sie doch ein wichtiges Moment zutage gefördert: daß im Serum solcher Menschen Stoffe vorhanden sind, welche bei passiver Übertragung auf Meerschweinchen stärker schädigend wirken als normale Sera. Die Vorbehandlung mit diesen Seris bewirkt dann bei solchen Tieren oft raschere Erkrankung oder

Tod, während die Kontrolltiere gesund bleiben oder aber viel später eingehen. — Wir glauben demnach diese Wirkung auch für eine Additionswirkung halten zu können, indem bereits geschädigte Tiere auf eine zweite Schädigung selbstverständlich viel stärker reagieren. — Klausner selbst hat dies einmal angedeutet (s. oben), als das Serum eines Pat., der vorher nie Jod bekommen hatte, Meerschweinchen auch „überempfindlich" machte (die nachträgliche Verabreichung von Jodkali erzeugte beim Patienten allerdings Jodschnupfen, es stellte sich also eine Idiosynkrasie heraus). Aber auch hier fehlt der Nachweis der Spezifizität.

Wollen wir also nicht durch falsche Anwendung von Namen Verwirrung in die Begriffe bringen, so können wir vorläufig von Anaphylaxie nur bei Vorbehandlung mit Eiweißkörpern sprechen. — In der Tat ist der einzige Fall von Urtikaria, bei dem die passive Übertragung der Anaphylaxie gegen Schweinefleisch vom Menschen auf das Tier gelungen zu sein scheint, der von Bruck. — Diese Fälle waren auch von vornherein die aussichtsreichsten.

In der Literatur liegen in dieser Hinsicht bereits eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, welche fast die Beweiskraft von Experimenten haben. Sie bieten unserem Verständnis insolange keine Schwierigkeiten, als wir uns vorstellen können, daß unter Umständen artfremdes Eiweiß durch den Darm in die Blutbahn aufgenommen werden kann, den Patienten sensibilisiert und auf demselben Wege dann das zur Auslösung notwendige Eiweiß in die Zirkulation gelangt. Solche Patienten sind dann eine zeitlang nicht selten antianaphylaktisch. — Auf demselben Wege, also per os, konnten Rosenau und Anderson Meerschweinchen sensibilisieren; Börnstein fütterte Kaninchen mit Rinderlinse, ein Teil derselben ging bei weiterer Fütterung akut ein. — Wells gelang Anaphylaktisierung per os durch Verfütterung bestimmter Vegetabilien.

Viel merkwürdiger schon sind jene Fälle, wo das auslösende Agens gar nicht in den Darm gelangt, sondern von der Mundschleimhaut z. B. aus fast momentan den anaphylaktischen Schock auslöst. So berichtet Landmann, daß bei einem Eiereiweißüberempfindlichen Patienten ein erbsengroßes Stück



„Puro" im Munde verteilt, nach $^1/_4$—$^1/_2$ Minute schon lokale Erscheinungen an der Zunge, nach 15' den ersten Durchfall erzeugte. Ja der Pferdeserum überempfindliche Patient Besches erkrankte schon durch den Stallgeruch der Pferde unter anaphylaktischen Symptomen, während er sich im Rinderstall ohne Schaden aufhalten konnte. Daß im letzten Fall nervöse, suggestive Momente mitspielen, möchte mir mehr als wahrscheinlich scheinen, da man sich eine Aufnahme von Eiweiß durch den Geruchsinn wohl nicht vorstellen kann. — Aber im Falle Landmanns und anderer wußte Patient nichts von der Beimengung des spezifischen Eiweißkörpers und erkrankte prompt. Überraschend ist der zeitliche Verlauf, vielleicht sind dem Verfasser einige Ungenauigkeiten bei der Beobachtung unterlaufen.

Bei der Idiosynkrasie gegen Arzneimittel kennen wir Menschen, welche auf die erste Gabe eines Medikamentes (Jodoform, Hg, Copaivabalsam) unter Haut- und allgemeinen Symptomen erkranken, genau so wie es eine angeborene „konstitutionelle Überempfindlichkeit" gegen Eiereiweiß, Pferdeserum etc. gibt. Hieher gehören ja auch die Fälle von Serumkrankheit bei Erstinjizierten; über das Wesen derselben sind wir vorläufig im Unklaren. Im Laufe des Lebens kann eine solche konstitutionelle Überempfindlichkeit gegen Eier oder Arzneimittel vollständig verschwinden.

Aus der kolossalen Literatur über erworbene Überempfindlichkeit gegen Arzneimittel möchte ich allgemein die beim Studium derselben erworbenen Kenntnisse ein wenig im Vergleiche mit den im Tierexperimente gewonnenen Erfahrungen bei Anaphylaxie beleuchten.

Zunächst ist es eine auffallende Erscheinung, daß nur eine geringe Anzahl von Menschen nach Verabreichung von Arzneien erkrankt.

Eine Gesetzmäßigkeit konnte in dieser Hinsicht bisher absolut nicht erkannt werden, ebensowenig über den Zeitpunkt, wann eine solche Idiosynkrasie auftritt. Wir sehen mitunter nach einigen wenigen Dosen schon Arzneiexantheme erscheinen, manchmal wird ein Mittel sehr lange gut vertragen, und plötzlich tritt auf eine minimale Dosis die Idiosynkrasie zutage (s. den Fall von Lavallée-Moree mit Hg Idiosynkrasie u. a.).



Unter den Tieren finden wir solche, die sich durch eine einzige Injektion anaphylaktisieren lassen (Meerschweinchen), andere, bei denen es mehrfacher Injektionen bedarf (Kaninchen, Hund). Die individuellen Schwankungen sind aber meist nicht sehr große. Das ist ja gewiß kein prinzipieller Unterschied, sondern würde wieder nur beweisen, daß das Anaphylaxie-Problem bei jeder Spezies seine Eigenheit aufweist.

In gleichem Sinne könnten wir auch die Tatsache auffassen, daß die Erscheinungen beim Menschen so leicht von der unversehrten Haut, Schleimhaut und Subkutis auszulösen sind, während beim Tiere rasche, explosionsartige Wirkungen nur bei intravenöser oder intraduraler Reinjektion eintreten, dagegen die Wirkung bei intraperitonealer Einverleibung schon bedeutend verzögert erscheint.

Daß eine Anaphylaktisierung vom Darme aus möglich ist, beweisen schon die oben angeführten Fütterungsversuche. Aber auch von der unversehrten und oberflächlich lädierten Haut, von der Konjunktiva, per rectum soll es gelingen, Tiere zu sensibilisieren. Paul W. Clough hat diese Versuche durch Einreibung eines 20% Serum-Lanolingemisches in die Haut von Meerschweinchen durchgeführt; allerdings wurde die Reinjektion intravenös gemacht.

Auffallender ist schon, daß wir beim Menschen mit Idiosynkrasie gegen Arzneimittel fast nie ein der Antianaphylaxie entsprechendes Stadium wahrnehmen können. Vielleicht hängt dies damit zusammen, daß die allzu geringe Menge des reapplizierten Medikamentes nicht genügt, um eine Absättigung der Substanzen im Organismus herbeizuführen, so daß die neuerliche, kurze Zeit später erfolgende Medikation immer noch genügende Reste der Reaktionskörper vorfindet.

Gerade bezüglich Jodoform und Antipyrin liegen die interessanten und lehrreichen Versuche am Menschen von Jadassohn, Apolant u. a. vor, und da zeigt es sich, daß manche Tatsachen den Erfahrungen am Tierexperiment geradezu widersprechen, ja sogar mit den Erklärungsversuchen von Eiweißverbindungen mit den Medikamenten nicht recht zusammengehen.



Schon Harnack und Gründler meinten, daß die Jodoformintoxikationen dann entstünden, wenn das Jod an Stelle der Applikation organische Verbindungen eingehe. Aber wenn die Eiweißkuppelung des Jods die Ursache der Erkrankungen wäre, so ist nicht zu verstehen, warum bei Jodoformüberempfindlichen interne Darreichung von Jodsalzen, äußere Applikation von Jodpräparaten, ja Jodtinktur meist ohne Reizung vertragen, andererseits Jodüberempfindliche mit Jodoform ohne Schaden behandelt werden können. (Jadassohn.) Auch die interne Darreichung von Jodoform wird von Jodoformidiosynkrasischen ganz gut vertragen (Neisser, Jadassohn). — Der Einwand, den man machen könnte, als ob das Jodoform infolge seiner geringen Löslichkeit im Darme nicht aufgeschlossen würde, wurde von Jadassohn dadurch entkräftet, daß solche Individuen subkutane, ja sogar intrakutane Injektion von Jodoformemulsion ausgezeichnet vertrugen, sofern nur die äußere Haut vor der Berührung mit dem Medikament geschützt wurde. — Streut man Jodoform auf Wunden, ohne daß die Haut von demselben erreicht wird, so tritt ebenfalls keine Dermatitis auf.

Ich konnte mich selbst von der Richtigkeit dieser Tatsache ab und zu nach Bubonenoperationen überzeugen. Besonders deutlich kam mir die Bedeutung der Applikationsart für das Entstehen einer Jodoformdermatitits bei einem Fall zum Bewußtsein, welcher mit frischen Ulcera venerea und einem alten Infiltrat im Kopf des rechten Nebenhodens auf die Abteilung kam. — Schon wenige Stunden nach Aufstreuen von Jodoform auf die Ulzera kam es zu einer ausgedehnten Dermatitis mit Ödem des Präputium und des Skrotum, obwohl Patient vorher angeblich nie Jodoform angewendet haben soll. Nach Heilung der venerischen Affektion machte ich dem Patienten — eingedenk der Befunde Jadassohns — unter strengster Vermeidung der Berührung von Jodoform mit der äußeren Hautdecke eine subkutane Injektion von Jodoformöl gegen den Nebenhoden; diese wurde anstandslos vertragen.

Solche Erfahrungen stehen nun im direkten Gegensatze mit denen des Tierexperimentes. — Wissen wir doch, daß die Auslösung des Shocks wie überhaupt die Giftwirkungen von der Subkutis besser geht als von der Kutis und die Sicherheit für



gewöhnlich gradatim zunimmt, wenn man intraperitoneal, intradural und intravenös injiziert.

Unter solchen Umständen muß man doch daran denken, ob nicht gerade die Haut ein Organ für sich bildet, welches unter Umständen allein idiosynkrasisch wird. In anderen Fällen — speziell bei Vergiftungen — kann ja natürlich das Umgekehrte auch der Fall sein, indem es z. B. zur Jodoformintoxikation kommt und die Hauterscheinungen nur Symptome derselben sind.

In der Ansicht, daß es eine spezielle Idiosynkrasie der Haut geben kann, wurde ich noch durch folgenden Fall bestärkt, welchen ich mit einem Kollegen zu beobachten Gelegenheit hatte:

Der 31jährige L. St. erkrankte im Dezember 1908 mit einer Sklerose am Penisschaft. Auf die Applikation von grauem Pflaster trat binnen wenigen Stunden ein heftiges vesikulöses und nässendes Ekzem am Genitale und Unterbauch auf, das den Kranken 14 Tage ans Bett fesselte. Die Sklerose vernarbte dann unter Borvaselin.

Im Jänner 1909 trat ein makulöses Exanthem auf, Plaques an beiden außerordentlich großen Tonsillen, weshalb Patient einen *ccm* einer 2% Hg-Sukzinimidlösung erhielt. Sechs Stunden später erschien ein Erythem an beiden Unterschenkeln, welches sich rasch ausbreitete und binnen 24 Stunden war die Haut des ganzen Körpers hell rot gefärbt, fühlte sich warm an und zwar war die Erkrankung so intensiv, daß kaum ein Fleckchen normaler Haut sichtbar war. Gleichzeitig bestand Rötung der Konjunktiven, Salivation, Diarrhöe, erhöhte Temperatur, kurz alle Erscheinungen eines schweren toxischen Exanthems. Kein Albumen im Harne. Salivation und Diarrhöe hörten am zweiten Tage auf, die Erkrankung der Haut führte zu einer tolalen Abstoßung der Epidermis, an den Händen fast handschuhförmig.

Nach vier Wochen konnte Patient sehr herabgekommen das Bett verlassen und nun versuchte man Sajodin; bereits nach 2 Tabletten à 0,5 schwerer Jodismus: Schnupfen, Tränenfluß, Husten.

Nun hatte auch Prof. Lang Gelegenheit den Pat. zu sehen. Da eine spezifische Kur dringend indiziert war, riet er zur Injektionskur, wobei ein Kontakt der Haut mit Hg peinlichst vermieden werden sollte; insbesondere sei die Nadel vor dem Einstich sorgfältigst zu reinigen. Bei genauer Einhaltung dieser Kautelen vertrug Pat. jetzt nicht nur graues Öl, sondern auch 2% Sublimatinjektionen anstandslos.

Weitere Versuche über diesen sehr interessanten Fall anzustellen, war leider nicht möglich. Anamnestisch konnte eruiert werden, daß Pat. als 11jähriger Knabe durch einen schweren Sturz auf die linke Seite eine bedeutende Nierenblutung aus der linken Niere erlitt. Doch ist seine



Idiosynkrasie sicher noch älteren Datums, denn er hat als kleines Kind nach Anwendung einer Präzipitatsalbe für die Augenlider auch eine Dermatitis bekommen.

Ein zweiter Fall, der wohl auch ähnliche Verhältnisse aufweist, jedoch nicht so genau beobachtet ist, blieb von einem toxischen Exanthem erst dann verschont, als er intravenöse Sublimatinjektionen erhielt, wobei eo ipso jeder Kontakt von Hg mit der Haut möglichst vermieden wird; alle anderen Formen der Hg-Applikation wurden nicht vertragen.

Ob im ersten Falle wirklich eine Überempfindlichkeit gegen Hg und Jod bestand, bleibe dahingestellt; es könnten ja die eben erst erkrankt gewesenen Schleimhäute auf alle Noxen reagiert haben.

Man muß unter solchen Umständen wohl von einer kutanen Überempfindlichkeit (nicht Anaphylaxie) gegen gewisse Stoffe und Medikamente sprechen. — In diese Kategorie gehören gewisse Gewerbeekzeme, hierher auch die Satinholzdermatitis von Wechselmann, Siegheim etc. Diese Überempfindlichkeit dürfte wohl mit Veränderungen in der Zelle etwas zu tun haben. Die Konstatierung der Tatsache einer allergischen Reaktion genügt nicht zur Bezeichnung Anaphylaxie in dem bisherigen Sinne.

Ich verweise andererseits auch darauf, daß es gelingt, durch langsame Steigerung der Dosis den Menschen an Hg zu gewöhnen (Jadassohn), ebenso wie an andere Medikamente. In weiterer Verfolgung solcher Ideen hat Stein in der Jadassohnschen Klinik durch Applikation immer stärkerer Dosen von die Haut schädigenden Substanzen es so weit gebracht, daß solche präparierte Häute für Dosen tolerant wurden, welche unvorbehandelte Tiere nicht vertrugen. — Aber ebenso wenig als diese Gewöhnung mit echter Immunität etwas zu tun hat, ebenso wenig dürften die meisten Fälle von medikamentöser Idiosynkrasie mit echter Anaphylaxie etwas zu tun haben. — Die Ursachen für dieselbe sind nach wie vor erst aufzufinden.

Ganz ohne Analogie in der Anaphylaxie der Tiere stehen die sogenannten fixen Arzneiexantheme bei Antipyrin-, Chininidiosynkrasie etc. Die Tatsache, daß das Exanthem immer nur an einer bestimmten Stelle sowohl beim inneren Gebrauch als auch bei lokaler kutaner Applikation auftritt, während die üb-



rige Haut nicht erkrankt, hat bisher noch keine befriedigende Lösung gefunden. — Eine ungleichmäßige Verteilung des Medikamentes im Sinne Ehrlichs reicht wohl nicht zur Erklärung aus und so nahm man seine Zuflucht zu persistierenden Gefäß- oder Nervenläsionen (Apolant).

Wir kennen wohl in der Immunitätslehre Fälle, wo man lokale Immunität erzielen kann, ich erwähne die Rizinimmunität eines Auges (Jacobi) die interessanten Verhältnisse bei der Vakzineimmunität zwischen Haut und Auge (Kraus und Volk). Ähnliche Versuche wurden in letzter Zeit auch bezüglich der lokalen Anaphylaxie gemacht, z. T. mit positivem Erfolge (Sattler, Elschnig, Kümmel). Immer handelt es sich da um ein Organ; daß aber Teile eines scheinbar einheitlichen Organes, und zwar nicht immer dieselben immun oder anaphylaktisch werden, ist bis jetzt nicht bekannt. — Wir müssen also zur Erklärung für diese Fälle doch noch immer andere biologische resp. anatomische Veränderungen in Anspruch nehmen.

Trotz all den Einwendungen, welche man sich bei kritischer Betrachtung der bereits vorliegenden Befunde und beim Vergleiche mit den Erfahrungen im Tierexperimente machen muß, sind doch die klinischen Symptome bei manchen Idiosynkrasien anaphylaktischen Erscheinungen so ähnlich, daß man an eine Zusammengehörigkeit immer wieder zu denken gezwungen ist. — Ich habe aus diesen Gründen bereits vor Jahresfrist einschlägige Untersuchungen gemacht und zwar ging ich von einem Materiale aus, welches nach bereits vorliegenden positiven Tierversuchen über Pflanzenanaphylaxie von vornherein eigentlich die meisten Chancen bot, von der Erdbeeridiosynkrasie.

Ich machte mir einen wässerigen Extrakt aus roten Walderdbeeren und aus einer gleich großen Quantität grüner Beeren, weil es ja möglich war, daß die Früchte je nach dem Reifezustand verschiedene Eigenschaften entfalten. — Ich will gleich vorwegnehmen, daß die beiden Extrakte in ihrer Wirksamkeit fast vollständige Identität aufwiesen.

Injizierte man von meinem Extrakte 250—300 *g* schweren Meerschweinchen 2 cm^3 intravenös, so verfielen die Tiere meist

sofort oder aber nach 1—2' in schwere Krämpfe und gingen gewöhnlich in ganz kurzer Zeit zugrunde unter Abgang von Stuhl und Harn. — Bei etwas geringerer Dosis 1,5 *cm*³ intravenös zeigten die Tiere ab und zu leichte Krämpfe, besonders im Kopf, meist aber nur eine gewisse Apathie nach der Injektion, es ging aber kein einziges zugrunde. Noch niedrigere Dosen wurden anstandslos vertragen. — Das klinische Bild glich also wohl außerordentlich dem der Anaphylaxie schon bei der ersten Injektion, war aber offenbar auf eine primäre Giftwirkung (im weitesten Sinne) des Extraktes zu beziehen. — Einen für Anaphylaxie charakteristischen Lungenbefund konnte ich demgemäß bei der Autopsie nie erheben, im Gegenteil, die Lunge war ziemlich blutreich, an der Oberfläche mit kleinen Hämorrhagien bedeckt, also nichts von einer Lungenblähung zu sehen.

Da der Extrakt ziemlich stark sauer reagierte, mußte man eventuell auch an einen Säuretod denken. Doch hatte der neutralisierte, ja sogar alkalisierte Extrakt genau dieselbe Wirkung.

Der Extrakt erhält seine Wirksamkeit selbst nach mehrwöchigem Stehen im Eisschrank. Mit der Zeit läßt er jedoch in der Wirkung etwas nach, so daß die Tiere auf 2 *cm*³ krank werden, aber nicht sofort eingehen. — Mit einen solchen etwas weniger wirksamen Extrakt machte ich den Erhitzungsversuch: 2 gleich schwere Meerschweinchen wurden intravenös mit je 2 *cm*³ injiziert, davon eines mit einem Extrakte, welcher durch $^1/_4$ Stunde auf 98° erhitzt war. Beide Tiere wurden krank, hatten leichte Krämpfe, erholten sich aber. — Am nächsten Morgen, also nach etwa 24 Stunden, waren die Meerschweinchen tot. — Die Obduktion ergab ein stark aufgetriebenes Abdomen, ohne daß die Fäulnis irgendwie erheblichen Grad erreicht hatte; die Därme stark ausgedehnt, mit flüssigem Inhalte gefüllt. In der Wand des Magens und Dünndarmes, sowie im Mesenterium fanden sich kleine Blutungen.

Bevor ich in der weiteren biologischen Bestimmung weiterging, suchte ich auf chemischem Wege Eiweiß im Extrakte nachzuweisen; dies gelang aber selbst mit den feinsten gangbaren Methoden nicht. Immerhin hätten ja noch so geringe Spuren



vorhanden sein können, daß sie noch auf biologischem Wege und durch anaphylaktogene Wirkungen hätten nachgewiesen werden können. Aber zahlreiche Versuche belehrten mich, daß weder von der Subkutis, noch vom Peritoneum selbst nach mehrmaliger Injektion Sensibilisierung von Meerschweinchen oder Kaninchen hervorgerufen werden kann.

Der Extrakt scheint überhaupt keine antigenen Eigenschaften zu haben.

Zwei Kaninchen (Nr. 12 und 15) erhielten mehrfache subkutane Injektionen des Extraktes; 14 Tage nach der letzten Injektion wurden sie entblutet und hierauf folgender Versuch angestellt:

M. 521 erhält 2 cm^3 Extrakt + 2 cm^3 NaCl gemischt intravenös; sofort schwere Krämpfe, Exitus.

M. 638 erhält 2 cm^3 Extrakt + 2 cm^3 Normalserum gemischt intravenös; sitzt unmittelbar nach der Injektion traurig da, erholt sich aber rasch.

M. 552 erhält 2 cm^3 Extrakt + 2 cm^3 Ser. 12 gemischt intravenös; Effekt θ.

M. 524 erhält 2 cm^3 Extrakt + 2 cm^3 Ser. 15 gemischt intravenös; Effekt θ.

Geringe Mengen von Immunserum haben keinen Einfluß.

Aus diesem Versuche geht hervor, daß das Normalkaninchenserum gewisse protektive Eigenschaften hat, welche durch Immunisierung kaum gesteigert werden.

Welcher Art das Gift ist, konnte ich nicht bestimmen — die Versuche mußten damals aus äußeren Gründen abgebrochen werden, sollen jedoch heuer in der Erdbeerzeit wieder aufgenommen werden. Auf Salzwirkung scheint die Giftigkeit nicht zu beziehen zu sein, wenn man aus einem Versuche schließen darf.

20 cm^3 Extrakt wurden gegen $^1/_2$ Liter destilliertes Wasser, welches dreimal gewechselt wurde, dialysiert. — Nachdem ich Außen- und Innenflüssigkeit eindampfen hatte lassen, wurden die beiden Rückstände in je 20 cm^3 Wasser aufgenommen und damit Meerschweinchen intravenös injiziert.

M. 700 3 cm^3 Innenflüssigkeit. Tier kurze Zeit darnach schwer krank, stirbt nach wenigen Stunden. Kleine Blutungen in der Lunge, sonst θ.

M. 628 3 cm^3 Außenflüssigkeit. Zunächst keine Erscheinungen, doch wurde das Tier am nächsten Morgen tot aufgefunden. Große Menge klarer Flüssigkeit im Peritoneum.

M. 680 5 cm^3 Außenflüssigkeit. Tier lebt.



Der Versuch ist gewiß nicht ganz einwandfrei, da ja M. 628 doch zugrunde ging. Immerhin blieb aber 680, trotzdem es 5 *cm*³ Außenflüssigkeit erhalten hatte, am Leben, während M. 700 nach ganz kurzer Zeit eingegangen war. — Der Versuch wird natürlich noch wiederholt werden müssen.

Man mußte auch, besonders mit Rücksicht auf die Arbeit Moldovans, auch daran denken, ob nicht Substanzen, welche der Thrombokinase nahe stehen und auch in Pflanzenteilen vorkommen, die Ursache der toxischen Wirkung sein können. — Trotz genauer Obduktion wurden im Herzen und in den größeren Gefäßen niemals Gerinnungen gefunden; der Hirudinversuch konnte allerdings nicht gemacht werden. — Aber es spricht von vornherein gegen ähnlich konstituierte Gifte der Umstand, daß die Thrombokinase ein außerordentlich labiles Gift ist, während das wirksame Prinzip des Erdbeerextraktes ziemlich resistent ist.

In der Literatur konnte ich über das Erdbeergift nur eine Angabe im Lehrbuche von Meyer und Gottlieb finden, wo es heißt, daß unter anderen das Erdbeergift zu den spezifischen Gefäßgiften gehört, welche die Gefäße durchlässiger machen und sie erweitern. In dieselbe Kategorie gehörten auch die Gifte von Rhus toxicodendron, Primula obconica, das Krebsgift etc. Die Tatsache der verschiedenen Empfindlichkeit verschiedener Individuen wird auf eine uns nicht näher bekannte Disposition zurückgeführt.

Aus dem vorher Ausgeführten geht hervor, daß wir bisher nicht das Recht haben, selbst für gewisse Arzneiexantheme nur anaphylaktische Vorgänge als ätiologisches Moment in Anspruch zu nehmen, so lange wir auf dem Boden des Tierexperimentes bleiben und nur erlaubte Schlüsse von diesem auf die Verhältnisse beim Menschen machen. — Sollten weitere Erfahrungen uns zwingen, den Begriff der Anaphylaxie zu erweitern, resp. die Erscheinungen derselben am Menschen trotz gewisser Differenzen gegenüber dem Tiere als anaphylaktische anzuerkennen, so wären wir in der Erklärung einzelner Idiosynkrasien — für alle wird dies ja selbst von den Vorkämpfern der Idee nicht angenommen — um ein Bedeutendes vorwärts gekommen.



Dunbar hat in einer letzthin erschienenen Arbeit auch für das Heufiber anaphylaktische Vorgänge als Ursache zurückgewiesen. Andererseits darf man wegen Unmöglichkeit der passiven heterologen Übertragung Anaphylaxie nicht ausschließen. So ist diese bei den Serumexanthemen in vielen Versuchen Novotny und Schick nicht gelungen, und doch werden diese nach allen klinischen Symptomen ganz allgemein als anaphylaktische angesehen.

Bis nun wäre der einzige Fall Brucks von Anaphylaxie gegen Schweinefleisch durch passive Übertragung als bewiesen anzusehen.

Da nun der Mensch so leicht zu anaphylaktisieren ist (Doerr) und auf kleinste reinjizierte Eiweißdosen stark reagiert, fragt es sich, warum doch bei so reichlicher Gelegenheit so wenige Menschen überempfindlich sind. Welches sind die Umstände, die zur Aufnahme des artfremden Eiweißes aus dem Darme führen? Sind solche Menschen durch andere Stigmata charakterisiert?

Der Einfluß von funktionellen Störungen des Nervensystems auf die Entstehung der Urtikaria wurde nicht nur für die psychische Form derselben (Kreibich, Kreibich und Sobotka, Pinner und Kohnstamm) zur Verantwortung gezogen, sondern auch für die symptomatische (Kreibich, Rosenthal, Wolters, Weidenfeld). Auf Grund der vor kurzem erschienenen Studie von Eppinger und Heß untersuchte ich eine Anzahl von Patienten mit Urtikaria nach dieser Richtung. Das Material für derartige Untersuchungen ist deshalb schwerer zu beschaffen, weil ja diese nur an klinischen Patienten durchzuführen sind und sich die Kranken wegen einer Urtikaria zu einem Aufenthalt auf der Klinik schwer entschließen.

Solche Untersuchungen waren um so mehr angezeigt, als der anaphylaktische Shok Symptome zeigt, welche auf Reizung des autonomen Systems hindeuten. Auch die Tatsache, daß Atropininjektion die Krankheitserscheinungen beim sensibilisierten Meerschweinchen hintanzuhalten vermag, spricht in ähnlichem Sinne, zumal wir schon seit langen wissen, daß auch bei der Urtikaria Atropin nicht selten mit Erfolg angewendet wird. Einschlägige Versuche von Eppinger und Heß zeigten,

daß Vagotoniker besonders leicht und stark nach Sensibilisierung mit artfremdem Serum und intrakutaner Reinjektion des Serums nicht nur mit lokaler Reaktion, sondern auch mit einem allgemeinen Urtikariaausbruch reagierten. — Andererseits konnten sie in einer Reihe von Urtikariafällen schwere vagotonische Erscheinungen auffinden.

Im folgenden seien zunächst die kurzen Exzerpte dieser Krankengeschichten gegeben, wobei ich selbstverständlich hauptsächlich die für Vagotonie positiven Erscheinungen hervorhebe, um nicht zu weitschweifig zu werden. [1])

I. K. V. Jucken am Stamm seit einiger Zeit ohne bekannte Ursache. — Einzelne Urtikariaquaddeln, deutlicher negativer Dermographismus. — Leichter Strabismus, starke Kurzsichtigkeit. — Trockenheit des Mundes, Zungenfollikel, Tonsillen nicht vergrößert, Rachenreflexe mittelstark, Lymphdrüsen am Halse etwas zu tasten. — Hände rot, zyanotisch, fühlen sich feuchtkalt an, ebenso die Füße. Kein Exophthalmus. — Puls normal. Magen-Darmfunktionen in Ordnung, reichlich und regelmäßig Stuhl, kein Aufstoßen. — Röntgenbefund: Ingesta fallen, ohne sich im Fundusabschnitte aufzuhalten, sofort gegen den Pylorus herab, das Antrum pyloric. hängt über den Pylorus herab. Der Magen besitzt keine Eigenform und wird von der Umgebung leicht beeinflußt. Auf 0·01 Pilokarpin subkutan mäßige Wirkung. Leichter Schweiß, Aufstoßen, Speichelfluß. Mäßige Eosinophilie, ziemlich zahlreiche Übergangszellen. Auf Adrenalin + Traubenzucker keine Glykosurie. Gesamtazidität 80, freie HCl 42.

II. K. K. ♀ Urtikaria seit einigen Tagen. Starker Dermographismus. Fehlende Rachenreflexe, Lymphfollikel der Zunge nicht vergrößert. Graefesches Symptom deutlich vorhanden, Konvergenz gut. Puls 84—90, leichter puls. irregul. respir. Zuweilen geringes Aufstoßen, spastische Obstipation. Röntgenbefund: Hochgradig atonischer und enteroptotischer Magen (Frau hat mehrmals geboren). Auf 0·01 mäßige Pilokarpinwirkung: Aufstoßen und Speichelfluß. — Auf Adrenalin-Traubenzucker, kein Saccharum im Harne. — Gesamt HCl 78, freie HCl 45. Eosinophilie angedeutet.

III. St. K. Urtikaria mit starker Quaddelbildung seit wenigen Tagen. — Urticaria factitia. Hände, Füße feucht, häufig kalt. Graefe, Moebius negativ. Große Tonsillen, Rachenreflex fehlend. Mäßige Andeutung eines P. irreg. respir., keine Bradykardie. Häufig Magendrücken und Aufstoßen. Röntgenbefund: Der Wismutbrei gelangt in die pars cardiaca, wird daselbst längere Zeit festgehalten und schiebt sich langsam in Form einer birnförmigen Masse durch die pars media in die pars pylorica, die

---

[1]) Für die freundliche Unterstützung bei diesen Untersuchungen durch H. Doz. Eppinger und H. Dr. G. Schwarz spreche ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus.



sie im Verlauf von 2' noch nicht erreicht hat. Auf 0·01 Pilokarpin starker Schweißausbruch, Speichelfluß und Aufstoßen. — Ges. HCl 80, freie HCl 44. Eosinophilie! Keine Ausscheidung von Sacchar. nach Adrenalin + Traubenzucker.

IV. J. H. Urtikaria. Dermographismus, kalte Hände und Füße. Tonsillen und Follikelbildung der Zunge nicht abnorm, verminderter Rachenreflex. Puls 64, etwas lauter 2. Pulmonalton. Magen-Darmfunktion in Ordnung. Röntgenologisch dasselbe Verhalten wie Pat. III. Auf 0·01 Pilokarpin geringer Speichelfluß, starkes Schwitzen. Weitere Untersuchungen unmöglich.

V. B. F. Pat. klagt seit längerer Zeit über Jucken, besonders wenn der Körper warm wird. Außer sehr stark ausgesprochenem negativen Dermographismus klinisch keine Symptome. Pat. hat gewöhnlich kalte Hände und Füße. Geringer Exophthalmus, Graefe positiv. An der Zunge keine auffallende Follikelbildung, Tonsillen normal groß, fehlende Rachenreflexe. Schilddrüse nicht vergrößert, Schwirren über derselben. Keine besondere Schweißsekretion. — Stuhl in Ordnung, nur in der letzten Zeit hart, keine Störungen im Bereiche des Pelvikus. Röntgenbefund: Hochgradig tonischer Magen, deutliche Schwankungen bei der Systole und Diastole. Auf 0·01 Pilokarpin starker Schweiß und Speichelfluß, Aufstoßen. — Kein Zucker im Harne nach Traubenzucker-Adrenalin. Stark ausgesprochene Eosinophilie. Hyperazidität mäßigen Grades.

VI. G. K. Starker Juckreiz seit einigen Wochen ohne bekannte Ursache. Neigung zur Obstipation, wobei der Stuhl in kleinen Bröckeln abgesetzt wird. — Starker positiver Dermographismus. Hände, Füße zyanotisch, kalt, leicht schwitzend. Sukkulente vergrößerte Rachenmandeln, fast fehlender Würgreflex. Zunge zerklüftet, Follikelbildung nicht sehr typisch. Puls 64. Keine Respirationsschwankungen. Röntgenbefund: Die Barytmahlzeit gelangt nicht gerade auffallend langsam in den stierhornförmigen, bis zum Nabel reichenden Magen, der keine Spur von Längsdehnung oder Atonie zeigt. — Auf Pilokarpin starker Schweiß und Speichelfluß. Keine Zuckerausscheidung auf Traubenzucker. — Adrenalin. Gesamtazidität 56, freie HCl 37. Geringe Eosinophilie.

VII. S. L. Pat. stets gesund; zwei Tage vor der Aufnahme erkrankte er an starkem Abführen und Erbrechen nach Genuß von Würsteln, Bier und Kaffee. In der Nacht trat dann starker Juckreiz auf, der seither anhält. Varizes und akute Dermatitis an den unteren Extremitäten, ausgedehnte Urtikaria am ganzen Stamme. — Urticaria facticia, Puls 60. Tremor alcoholicus. Trotz genauester Untersuchung kein Zeichen von Vagotonie auffindbar.

VIII. K. A., 21 J. alt. Seit 3 Tagen Jucken, angeblich Magen-Darmfunktionen vollständig in Ordnung. Pat. hatte vor 5 Tagen kaltes fettes Schweinefleisch gegessen. Hände, Füße kalt, feucht. Tonsillen sehr groß, vollkommen fehlende Rachenreflexe. Ebenso wie beim vorhergehenden Falle sonst keine vagotonischen Symptome. Röntgenologisch am Magen



nichts auffallendes. Puls 76. Auf Pilokarpin fast keine Reaktion, Gesamtazid. 44, freie H Cl 25.

IX. H. Kl. Pat. soll angeblich vor 4—5 Tagen erkrankt sein. Ätiologisch weiß sie nichts anzugeben, sie führt die Erkrankung auf ein Kopfwehpulver zurück, welches sie angeblich 14 Tage vorher genommen hat. — Bei der Pat., welche früher nie krank war, findet sich ein Exanthemteils vom Typus des toxischen Erythems, teils von urtikariellem Charakter. Pat. ist obstipiert. Keine Zeichen von Vagotonie.

X. T. F. Pat. leidet seit einigen Tagen an heftigem Juckreiz am Körper bes. in der Wärme; er will auch schon früher häufig Jucken und Quaddelbildung gehabt haben. — Cutis anserina, Dermographismus. Bradykardie, P 56. Kalte Hände und Füße, Schwitzen. Tonsillen ziemlich groß, Rachenreflexe nicht typisch. Angedeuteter Pulsus respiratorius. — Angeblich täglich Stuhl, doch hart. Auf Pilokarpin starker Schweiß und Speichelfluß. — Weitere Untersuchung nicht durchführbar.

XI. M. M. Angeblich seit 2 Jahren Jucken, bes. wenn es heiß ist und Pat. in Schweiß gerät. Pat. schwitzt leicht im Gesichte und in den Händen. Hände rot, kühl, feucht. — Puls 66. Urticaria facticia. Mäßig große Tonsillen, ziemlich viel Follikel an der Zunge, Rachenreflexe mäßig lebhaft. Kein Graefe. Starke Obstipation, meist 2—3 Tage kein Stuhl. Röntgenologisch zeigt sich ein längsgeformter Magen mit tonischem Füllungszustand. Auf Pilokarpin starker Speichelfluß und Schweiß. Gesamtazid. 78; freie HCl 28. Eosinophilie mäßigen Grades.

XII. M. A. Seit 3 Wochen Jucken am ganzen Körper, begann angeblich in der Nacken- und Halsgegend im Anschluß an ein Ekzem infolge frischer Jägerwäsche. Keine Indigestion vorausgegangen, keine Stuhlverstopfung. — Jetzt typische Urtikaria, starker Dermographismus. Öfters kalte Hände und Füße, Schwitzen derselben. Puls = 96 keine respiratorischen Schwankungen. Leichte Kurzsichtigkeit, kein Graefe, kein Moebius. Röntgenbefund: Schräg gestellter kleiner Magen von ausgesprochen tonischem Füllungsmodus. Auf Pilokarpin kolossaler Schweißausbruch, Salivation, Aufstoßen.

Als Resumé geht aus dieser, wenn auch aus den oben angeführten Ursachen nicht großen Untersuchungsreihe hervor, daß man unter Urtikaria-Kranken nicht gar so selten Individuen mit Zeichen von Vagotonie findet. Diese ist nicht in allen Fällen deutlich ausgesprochen, sondern häufig nur rudimentär, in einzelnen Symptomen angedeutet. Das klassische Bild des Vagotonikers ist ja auch nach den Untersuchnngen von Eppinger und Heß nicht zu häufig. Meist findet sich die gesteigerte Erregbarkeit nur in einzelnen Gebieten des Vagus ausgesprochen.

Von besonderem Interesse mußte für uns die Frage sein, ob man speziell auch im sakralen Abschnitte des autonomen



Systems auffallende Befunde machen konnte. In der Tat läßt sich bei einer Reihe von Fällen außer Obstipation auch eine Funktionsanomalie der Motilität und der Sekretion des Magens konstatieren.

Was zunächst die letztere betrifft, so finden wir Hyperaziditäten u. zw. sowohl Erhöhung der Gesamtazidität als auch der freien Salzsäure, Zustände, welche dem Patienten gar nicht zum Bewußtsein kommen, da sie ihm meist keine Beschwerden bereiten. Höchst selten sind die Klagen über Aufstoßen oder Sodbrennen bei unseren Urtikarien zu hören.

Noch weniger Symptome macht die Motilitätsstörung des Magens oder besser gesagt der durch die Hypertonie (positive Beeinflussung des autonomen Systems) der Magenmuskulatur bewirkte Widerstand gegen die Entfaltung des Magens bei Eintritt von Ingestis. Während nämlich beim atonischen Magen die Ingesta ins Antrum pylori förmlich hinabfallen, werden sie beim hypertonischen Magen langsam vom Fundus gegen den Pylorusabschnitt vorgeschoben, wobei die Magenwände allmählich entfaltet werden. — Dieser Vorgang läßt sich röntgenologisch mit der Wismuth- resp. Barytmahlzeit sehr schön verfolgen und genauere Studien (Bräuning, Holzknecht) ließen da typische Magenformen erkennen. Solche treffen wir nicht selten bei unseren Kranken.

Andererseits findet sich eine Gruppe von Fällen (VII., VIII., IX.), welche trotz ausgesprochener Urtikaria kaum ein Symptom von Vagotonie erkennen lassen. Merkwürdigerweise sind es gerade jene, welche nach einer Indigestion plötzlich mit Jucken erkranken und die nach einer ausgiebigen Entleerung und Diät in ganz kurzer Zeit von ihrem Leiden befrei t sind. — Es könnten hieher einzelne Fälle gehören, welche auf anaphylaktische Vorgänge zurückzuführen sind; es hätte dann die Aufnahme von artfremdem Eiweiß mit der Vagotonie nichts zu tun. Darüber müssen erst weitere Untersuchungen die Entscheidung fällen.

Die andere Kategorie: also ausgesprochene Vagotonie mit Attacken von Urtikaria könnte dadurch bewirkt worden sein, daß einmal vom Darm aus gewisse Toxine, welche eine Erhöhung des Tonus im autonomen System herbeigeführt haben,

aufgenommen worden sind. — Diese Vagotonie mit ihrer erhöhten Reizbarkeit im Vasodilatatorensystem, in den Darmnerven, im Pelvikus brächte es zustande, daß ab und zu immer wieder Stoffe vom Darm aus aufgenommen werden, welche eine Urtikaria-Eruption provozieren, Vagotonie und Urtikaria wären auf dieselbe Ursache zurückzuführen und es bestände also eine Zirkulus.

Es wären dann hierher jene Fälle einzureihen, bei welchen man auf eine konsequente Atropinkur (vielleicht auch Adrenalin) Besserung, ja sogar dauernde Heilung erzielen kann.

Andererseits kann die Vagotonie aber auch aus ganz anderen, uns nicht bekannten Gründen entstehen, also in die funktionellen Neurosen unbekannter Ätiologie gehören, Atropin und Adrenalin werden dann nur vorübergehende oder gar keine Wirkung haben, je nachdem die Reizung des antagonistischen Sympathikus den Tonus im autonomen Nervensystem entsprechend herabzusetzen vermag. Immerhin wird auch in diesen Fällen eine entsprechende Darmfunktion manches zu leisten imstande sein, indem von da ausgehende Reize wegfallen.

Nach den Untersuchungen von H. Meyer haben Kalziumsalze eine beruhigende Wirkung auf das Nervensystem der Eingeweide, andererseits wird die Permeabilität der Gefäßwände herabgesetzt. In Verfolgung dieses Gedankens konnten seine Schüler Chiari und Januschke nachweisen, daß die Tiere, welche mit Kalziumsalzen vorbehandelt waren, sich auf Entzündungsreize ganz anders verhalten als normale: die Transsudate und Exsudate bleiben aus, wahrscheinlich deshalb, weil die Gefäßwände infolge Vermehrung ihres Kalkgehaltes undurchlässiger geworden sind. Dies dürfte auch die Ursache sein, weshalb man in einer Reihe von Urtikaria-Fällen, welche man nach der Wrightschen Vorschrift mit Calcium lacticum behandelt, gute Resultate erzielt. Vielleicht gehört hierher auch teilweise jene Urtikaria, welche auf anaphylaktische Vorgänge zurückzuführen ist, indem durch vorübergehende oder länger dauernde Kalkverminderung des Organismus die Permeabilität der Gefäßwände für artfremdes Serum erhöht ist.

Ganz unklar sind vorläufig pathogenetisch die Fälle, wo Menschen auf die kleinste Menge eines Giftes im weitesten

Sinne z. B. Erdbeeren mit Urtikaria und anderen schweren Erscheinungen erkranken.

Dabei ist das Krankheitsbild nicht bei allen gleich: bei den einen steht die Urtikaria im Vordergrund, bei anderen finden wir daneben oder auch allein schwere Darmkoliken, ja auch Herzerscheinungen in Form von Palpitation und Praekordialangst kann man zuweilen auftreten sehen. Alle diese Symptome lassen sich durch Wirkung auf das autonome System erklären, nur müssen nicht immer alle Zweige affiziert sein. — Die Empfindlichkeit solcher Patienten gegen diese Stoffe ist so groß, daß sie oft kleinste Mengen Beimischungen zu Speisen dadurch erkennen, daß sie sehr bald Unbehagen empfinden. — Autosuggestion ist da wohl ausgeschlossen. — In dieser Richtung an der Klinik angestellte Experimente belehrten, daß die Untersuchten nur dann erkrankten, wenn sie von ganz gleichartig aussehenden Bonbons auch solche aßen, welchen Erdbeeren beigemischt waren. Selbstverständlich war der Erdbeergeschmack so kachiert, daß ein nicht Idiosynkrasischer niemals darauf gekommen wäre.

Die Spezifizität bei diesen Idiosynkrasien ist eine außerordentlich große; so gibt es z. B. Menschen, welche auf Skampi stets erkranken, während Flußkrebse vollständig gut vertragen werden.

Vollständig ungeklärt sind auch die kurativen Wirkungen von Injektionen normaler Sera bei Urtikaria, über welche Linser jüngst publiziert hat u. zw. bei Fällen von akuter und auch chronischer Urtikaria.

Auch Funktionsstörungen von Drüsen mit innerer Sekretion sollen mitunter Urtikaria auslösen können. — So berichten Lévi und Rothschild von einem 22jährigen Mädchen mit Aplasie der Thyreoidea und Urtikaria, welches durch Thyreoidin von ihrem Übel geheilt worden war. Ravitsch schließt sich dieser Meinung an und will bei Hypofunktion Schilddrüsenpräparate geben, bei vergrößerter Schilddrüse Gegenmittel: Bromide, Atropin, Röntgen.

Wie wir sehen, ist auf diesem Gebiete noch vieles hypothetisch, aber immerhin dürften sich auf Grund von biologischen Experimenten und pharmakodynamischen Prüfungen Gruppen



herausschälen lassen, so daß das Gebiet der sogenannten idiopathischen Urtikaria immer mehr eingeschränkt wird. Damit wird unsere Therapie, auf festerer Basis stehend, auch erfolgreicher werden.

Znm Schlusse erlaube ich mir, auch an dieser Stelle H. Prof. Riehl für das freundliche Interesse, welches er der Arbeit entgegengebracht hat, meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

Anderson und Rosenau. Journ. of medic. Research. 1908.
Apolant. Deutsche med. Woch. 1896. Arch. f. Derm. Bd. XLVI.
Arthus. Bullet. d. l. soc. d. biol. 1903. C. r. Acad. Scienc. 1909. Presse médic. 1909.
Auer und Lewis. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1909.
Balban, W. Wiener Arbeiten a. d. Geb. d. soz. Medizin. 1910.
Bauer, J. Münch. med. Woch. 1909.
Bendix, Kurt. Deutsche med. Woch. 1910.
Besche. Berliner klin. Woch. 1909.
Besredka. Kraus-Levaditi, Handb. der Immunitätsforschung. Ergänzungsband.
Biedl und Kraus. Handb. d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforschung Kraus-Levaditi. Ergänzungs-Bd. Wiener klin. Woch. 1909, 1910. Zeitschr. f. Immun.-Forschung. Bd. IV.
Bornstein, F. Zentralbl. f. Bakt. I. Bd. L.
Bruck, C. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XCVI. Berl. kl. Woch. 1910.
Chiari und Januschke. Wien. klin. Woch. 1910.
Clough, Paul W. Mitteil. aus d. kais. Ges.-Amte. 1910.
Colcott, Fox. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XI.
Doerr. Über Anaphylaxie. Wiener klin. Woch. 1908. — Die Anaphylaxie. Handb. der Immun.-Forschung Kraus-Levaditi. II. Bd. — Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Anaphylaxie. Zeitschrift für Immun.-Forschung. Ref. 1910.
Doerr und Moldovan. Zeitschr. f. Immun.-Forschung. Bd. V.
Doerr und Raubitschek.
Ehrmann, S. Mračeks Handbuch der Hautkrankheiten.
Eitner und Stoerk. Wiener klin. Woch. 1909.
Elschnig. Akad. Anzeiger. Nr. IX.
Eppinger und Hess, L. Die Vagotonie. Sammlg. klin. Abhdlgn. über Path. u. Ther. d. Stoffwechsel- u. Ernährungsstörungen. 1910.
Friedberger, E. Zeitschr. für Immunitätsf. Bd. II, III, IV. Berl. klin. Woch. 1909, 1910.
Gardiner, F. British medic. journ. Mai, August 1908.
Helmholtz, H. F. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. III.
Jadassohn, J. V. Kongreß der deutschen dermat. Ges. 1895 und X. Kongreß der deutschen dermat. Ges. 1908.
Jones. British med. Journ. 1904.
Mc. Kee, ref. Derm. Zentralbl. 1907. p. 112.
King. Zit. bei Ehrmann: Mračeks Handbuch.
Klausner. Münch. med. Woch. 1910.
Koebner. X. internat. med. Kongr. Berlin 1892.
Kraus, R. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. III.
Kraus und Volk. Deutscher Derm.-Kongr. Bern.
Kreibich. Arch. f. Derm. Bd. XCV.



Kreibich und Sobotka. Arch. f. Dermat. Bd. XCVII.
Landmann. Münch. med. Woch. 1908.
Levaditi. Über Anaphylaxie. Weichhardts Jahresber. 1907.
Lévi et Rothschild. Gaz. des hôpit. 1906. Nr. 79.
Meyer, H. H. und Gottlieb. Experimentelle Pharm. Urban und Schwarzenberg. 1910.
Moldovan, J. Deutsche med. Woch. 1910.
Morel-Lavallée. Annal. de derm. 1894.
Moro. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 1910.
Moro und Stheemann. Münch. med. Woch. 1909.
Neisser, A. Deutsche med. Woch. 1883. V. deutscher Dermatol.-Kongreß 1895.
Nicolle. Annal. Past. 1906, 1907.
Novotny, J. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. III, IV.
Novotny und Schick. Ibidem. Bd. III.
Obermayer und Pick. Wiener klin. Woch. 1906.
Onaka. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. V u. VII.
Orsini. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. V.
Otto, R. Kolle-Wassermann Handbuch. Erg.-Bd. II. v. Leuthold. Gedenkschrift. 1906.
Pernet. British med. Journ. 1909.
Pfeiffer, H. Das Problem der Eiweißanaphylaxie. Gustav Fischer. Jena 1910. — Wiener klin. Woch. 1909. — Sitzungsbericht d. kais. Akad. d. Wissenschaften. III. 118.
Pick, E. P. und Yamauouchi. Zeitschr. für Immunitätsf. Bd. I, II. Wiener klin. Woch. 1908.
Pinner und Kohnstamm. X. Kongr. d. deutschen derm. Ges.
v. Pirquet. Allergie. Jul. Springer. Berlin. 1910.
Le Play. C. r. soc. biol. 1910.
Ravitsch, M. L. The journ. of cut. dis. Nov. 1907.
Richet, Ch. Arch. intern. de Pharmacodyn. et Ther. 1908. T. 18.
Riehl, G. Wiener klin. Woch. 1895.
Roepke und Burch. Beitr. z. Klinik d. Tbk. Bd. XIV.
Rosenau und Anderson. Hyg. Labor. U. S. Publ. Health etc. 1908. Journ. of infect. dis. Bd. V.
Rosenthal. Arch. f. Dermat. Bd. CI.
Sattler. Arch. f. Augenh. Bd. LXIV.
Siegheim. Berliner klin. Woch. 1909.
Stein, R. Arch. f. Dermat. Bd. XCVII. 1909.
Stejskal. Zeitschr. f. Heilkunde.
Thibierge. Pratique dermat. „Eruptions artificielles".
Uhlenhuth und Haendel. Lewin, Ergebnisse d. wissenschaftl. Med. 1910. Zeitschr. f. Immunitätsf. Bd. III, IV.
Vallardi. Zeitschr. f. Immunitätsf. 7.
Wechselmann. Deutsche med. Woch. 1909.
Weidenfeld. Arch. f. Dermat. Bd. XCIX.
Weil-Hallée und Lémaire. C. r. soc. biol. 1908. T. LXV.
Wells, H. G. Journ. of infect. dis. 1908, 1909, 1910.
White. Boston medic. and surgic. Journal. 1897.
Wolff-Eisner. Dermat. Zentralbl. 1906.
Wolfsohn. Ref. Wiener klin. Woch. 1911.
Wolters. Mediz. Klinik. 1909.
Yamanouchi, T. Wiener klin. Woch. 1908.
Zacharias. Dissert. Königsberg. 1902.
Zieler. Mediz. Klinik. 1911.
Zinser. Münch. med. Woch. 1909.
v. Zumbusch. Jessionek, Praktische Ergebnisse auf d. Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten. I.



Aus der Hautabteilung Jena.

Beitrag zur Pathologie des Morbus Darier.

Von

Prof. Dr. B. Spiethoff.

(Hiezu Taf. VII—VIII.)

Über die Beobachtung eines Falles von Morbus Darier, der in klinischer und histologischer Hinsicht interessante Momente aufweist, sei hier Mitteilung gemacht. Klinisch eigenartig an ihm ist zunächst das zeitweise Auftreten zahlreicher Bläschen, die sich meist auf dem Boden eines Knötchens, aber auch ganz gelegentlich als primäre Bläschen auf unveränderter Basis entwickeln, sowie, als weiterer Ausdruck heftig entzündlicher Zustände, die stark nässenden Erscheinungen im Exanthembild. An besonderen Eigentümlichkeiten der Gewebsveränderungen seien vorweg hervorgehoben eine starke, weit ins Korium hineinreichende, oft von den Follikeln ausgehende Epithelhyperplasie in einzelnen Effloreszenzen und degenerative Vorgänge inmitten dieser gewucherten, im Korium liegenden und vom Deckepithel überzogenen Epithelmassen. Die Histogenese der im Krankheitsverlauf beobachteten Blasen wird Gelegenheit geben, auf die viel umstrittene Frage der Entstehung der Lücken beim Morbus Darier einzugehen. An Interesse gewinnt der Fall noch dadurch, daß Patient nach jahrzehntelangem Bestehen des Exanthems an Magenkarzinom, das in vielen Organen Metastasen gesetzt hatte, zu Grunde ging.

Anamnese: K. S., 51 Jahre, Arbeiter. Ein Ausschlag stellte sich zum ersten Male vor 21 Jahren ein. Anfangs trat er milder auf, insofern er zeitweise ganz abheilte, später gestaltete sich sein Verlauf immer schwerer, da er nun ständig, wenn auch hinsichtlich Ausdehnung und Beschwerden in



wechselndem Grade bestehen blieb. Im Jahre 1895 war Pat. mehrere Wochen in der hiesigen medizinischen Klinik, aus deren Krankenjournal hervorgeht, daß das Exanthem am Rumpfe und Extremitäten aus braunen, linsengroßen Knötchen bestand, daß sich starke kondylomartige Wucherungen in den Achselhöhlen vorfanden, der behaarte Kopf mit einer dicken Schuppenauflagerung bedeckt und der Nacken infiltriert war und näßte. Sämtliche inneren Organe wurden damals für gesund befunden. Das Körpergewicht betrug 1895 anfänglich 61 *kg* und war bei der Entlassung des Patienten nach 2 Monaten auf 64 *kg* gestiegen. Aus der Krankengeschichte im Jahre 1895 seien noch die periodenweise auftretenden Fieberbewegungen erwähnt, die auf das Exanthem zu beziehen sind. Weitere bemerkenswerte Daten in der Anamnese fehlen. Status 2./III. 1909. S. ist ein mittelgroßer Mann von kräftigem Knochenbau, aber nur in mäßig gutem Ernährungszustand. Seine Haltung macht einen müden Eindruck. Gewicht 61 *kg*. Das Exanthem erstreckt sich über den größten Teil des Körpers und verhält sich an den einzelnen Regionen verschieden. Die behaarte Kopfgegend ist mit dicken, schmutzig braunen Borken bedeckt. Am Hals ist die Haut in diffuser Weise gerötet, derb infiltriert und von zahlreichen tiefen Furchen durchsetzt, an einzelnen Stellen näßt es; nach der Schulterregion löst sich dieses Exanthem in einzelne stecknadelkopfgroße, bräunlichrote oder bräunliche Knötchen auf, deren zentraler Anteil von einer kleinen dunkelbraunen Borke, nach deren Abheben eine feuchte Basis hervortritt, oder von einem Bläschen oder Pustelchen eingenommen wird. Mit gleichen Effloreszenzen ist in großer Ausdehnung und Zahl der Rücken bedeckt. Unter den Achseln und an den Skrotalseiten der Oberschenkel befinden sich stark gewucherte Massen mit papillärer, stark verhornter Oberhaut. Andeutungen ähnlicher Infiltrate sind auch an beiden Ellenbeugen. Die Haut am Abdomen ist in diffuser Weise mäßig infiltriert, gerötet, mit Borken, z. T. mit nässenden Stellen bedeckt. An den Streckseiten der Hände und Unterarme befinden sich zahlreiche, dicht nebeneinander stehende, derbe, nicht sehr prominente und gegen die normale Haut wenig verfärbte linsengroße Knötchen, und an den Hohlhänden fällt starke Schwielenbildung auf.

Aus dem Krankheitsverlauf ist mitzuteilen, daß zeitweise die stark nässenden Erscheinungen ganz zurücktraten, um dann plötzlich mit großer Heftigkeit wieder aufzubrechen. An den Unterarmen und in der Umgebung der vegetierenden Massen am Oberschenkel wurde auch einmal eine Eruption zahlreicher reiner Blasen beobachtet, die sich auf scheinbar unveränderter Basis entwickelte.

Stärkere Beschwerden in Form von Jucken hatte Patient nur beim Ausbruch stark entzündlicher Schübe.

Die Therapie war machtlos: auf die kondylomatösen Wucherungen in den Achseln und an den Skrotalseiten der Oberschenkel wurden ohne jeden Erfolg Röntgenstrahlen in großen Dosen appliziert. Arseninjektionen schienen eine Zeitlang die Erscheinungen günstig zu beeinflussen; As. innerlich rief stets Magenbeschwerden hervor und konnte deshalb nur kurze Zeit gegeben werden.

Eine auffallende Veränderung im Allgemeinzustand des Patienten traf anfang November 1909 auf, Pat. klagte über Magenbeschwerden und verfiel sichtlich unter steter rapider Abnahme des Körpergewichts. Das Probefrühstück reagierte völlig neutral bei Fehlen von Milchsäure; bei Magenspülungen kam oft sanguis; Salzsäure löste stets Magenschmerzen aus. Ein Tumor war nicht zu palpieren. Leichte Fieberbewegungen begleiteten diesen Zustand. In der Nacht vom 27—28./XII. befiel Pat. starker Hustenreiz, der durch Narkotika nicht zu mildern war. Schließlich trat lautes Röcheln hinzu, der Auswurf wurde blutig, die Temperatur stieg über 39 G., und am 29./XII. 1909 trat der Exitus ein.

Sektionsprotokoll.

29. Dezember 1909. Karl Sachse. 51 Jahre.

Diagnose: Multiple (?), primäre Karzinome des Magens in der Nähe der kleinen Kurvatur. Ausgedehnte Metastasen in der Leber, in beiden Nebennieren, in beiden Lungen, im Netz, in den mesenterialen, prävertebralen, trachealen, bronchialen und periportalen Drüsen. Pleuritis adhaesiva sinistra. Mäßiger Hydrothorax beiderseits. Pneumonische Herde, besonders in der rechten Lunge. Schwielige Verdickungen im rechten Oberlappen. Vikariierendes Emphysem der linken Lunge. Zirrhose und geringe Fettgewebsnekrose des Pankreas. (Metastase im Pankreas?) Geringe Stauung der Milz und der Nieren. Bauchhöhlenexsudat. Skoliose der unteren Brust- und der oberen Lendenwirbelsäule nach links.

Die Haut ist von lederartiger Beschaffenheit und nur schwer schneidbar, Bauchdecken äußerst fettarm. Bei Eröffnung der Bauchhöhle quillt reichlich stark trübe, gelbliche Flüssigkeit vor ohne Beimischung von Flocken; ihre Menge beträgt ungefähr 1 Liter. Das Peritoneum überall glatt und glänzend. Der Wurmfortsatz frei, erscheint etwas verdickt. Netz fettarm und kurz, es enthält an seinem freien Rande zahlreiche erbsen- bis bohnengroße, derbe Einlagerungen. Zwerchfellstand links 5. Interkostalraum, rechts 5. Rippe. Die vorderen Lungenränder berühren sich über dem oberen Abschnitt des Herzbeutels. In der linken Pleurahöhle $^1/_2$ Liter gelbliche, kaum getrübte Flüssigkeit. Linke Lunge mit dem Rippenfell in ihren hinteren Abschnitten fest verwachsen. Rechte Lunge fast ganz frei. In der rechten Pleurahöhle $^1/_4$ Liter Flüssigkeit, die der Flüssigkeit im linken Brustraum gleicht. Im Herzbeutel 2 Eßlöffel der gleichen Flüssigkeit. Herz von der Größe der Faust.

Da klinisch Verdacht auf Embolie besteht, werden die Brustorgane im Zusammenhange entfernt.

Beide Lungen bieten ein äußerst buntes Bild, da metastatische karzinomatöse Herde, pneumonische Verdickungen, emphysematös geblähte Abschnitte und schwielige Partien miteinander wechseln. Die Hilusdrüsen sind stark vergrößert und hart.

Der Leber ist in allen Durchmessern vergrößert und hat vermehrte Konsistenz und vermehrtes Gewicht. Das ganze Gewebe ist in hochgradiger Weise durchsetzt von erbsen- bis kleinwalnußgroßen, vorwiegend gelblichen Knoten, die stellenweise so dicht stehen, daß die Oberfläche des



Organes durch diese Einlagerungen kleinhöckrig wird. Die Hilusdrüsen sind durch Metastasen vergrößert.

Milz über der Konvexität 12:19. Kapsel leicht runzellig, Pulpa weinrot, nicht zerfließend. Trabekelgerüst deutlich, Follikel nicht erkenn bar

Konsistenz der rechten Niere nicht vermehrt. Rinde nicht verbreitert, deutliche Streifenzeichnung, bedingt durch starke Blutfüllung. Unter der Kapsel ein hirsekorngroßes weißes Knötchen.

Die linke Niere hat etwas festere Konsistenz als die rechte und dunklere Färbung, ohne Besonderheiten.

Beide Nebennieren sind durch eine Anzahl weißlicher, knotiger Einlagerungen auf das 3fache vergrößert.

Der Magen enthält in der Nähe des Pylorus eine apfelgroße, polypöse, breitbasig aufsitzende, gelappte Geschwulst, sowie zwei weitere, 1 *cm* hoch steil aufsteigende, scharf abgesetzte Erhebungen mit zerfallender Mitte, von denen die kleinere rundliche Form und über Fünfmarkstückgröße hat, während die größere den doppelten Umfang besitzt. An den letzt erwähnten Tumor stößt noch ein mehr flacher, ungefähr haselnußgroßer, polypöser Knoten, der der erstbeschriebenen Geschwulst gleicht. Der Pylorus selbst, sowie die Cardia sind völlig frei. An der Serosaseite fühlt man an der kleinen Kurvatur eine Reihe von hasel- bis kleinwalnußgroßen Lymphknoten.

Das Pankreas zeigt eine beträchtliche Zunahme des Volumens und der Konsistenz. Auf mehreren Querschnitten sieht man kleine scharf begrenzte weiße Flecken und Herde. Fast die gesamten mesenterialen Lymphdrüsen sind durch metastatische Tumormassen stark vergrößert und bilden stellenweise fast faustgroße Pakete. Auch das Pankreas ist von solchen Lymphdrüsen dicht umgeben, jedoch noch nicht selbst vom Tumor ergriffen. Nur an einer Stelle scheint ein karzinomatöser Thrombus aus einem Blutgefäß in das umgebende Drüsenparenchym durchgebrochen zu sein.

Die prävertebralen Lymphknoten von Hals bis zum Becken, insbesondere an der Teilungsstelle der Aorta, sind ausnahmslos durch Geschwulstmassen stark vergrößert. Die Schilddrüse ist frei von Metastasen.

Die Wirbelsäule hat im Bereich der untersten Brustwirbel eine nach links gerichtete Krümmung, der eine geringere kompensatorische Krümmung im Bereich der oberen Brustwirbel entspricht. Die Aorta ohne erwähnenswerte Veränderungen.

Histologische Untersuchungen.

Knötchen am Rumpf, in vivo exzidiert. Neben einer allgemeinen Verdickung der Hornschicht kommt es an umschriebenen Stellen, die z. T. den Follikeln entsprechen, z. T. aber auch mit diesen in keiner Beziehung stehen, zu besonders star-



ken Hornmassenansammlungen. Auch das Epithel ist in seinem Stratum germinativum wie im Bereich der Retezapfen verdickt, u. zw. in einer von der Peripherie nach der Mitte der Effloreszenz zunehmenden Weise. Die Epithelhyperplasie nimmt in den zentralen Abschnitten hohe Grade an; lange, schmale, tief ins Korium hineinreichende Stränge, die aus zwei Reihen dos à dos liegender Zylinderzellen bestehen, sieht man neben kompakten, mehrschichtigen Epithelnestern und kreisartig angeordneten, Bindegewebe umschließenden Zügen. Neben diesen mehr diffus unregelmäßig angeordneten Epithelhyperplasien finden sich auch Follikel, die nach den Seiten weit ausholende Verzweigungen zeigen, die aber ihre Zugehörigkeit zum Follikel noch durch eine mehr umschriebene Anordnung verraten.

Im Bereich des Deckepithels wie der tief ins Korium eingesenkten Epithelmassen liegt stellenweise eine starke Degenerationstendenz vor, die besonders markant an einzelnen Stellen auftritt. So erscheinen die oberen zwei Drittel eines hypertrophischen, Auswüchse nach allen Seiten zeigenden Follikels fast homogen, indem die frühere Zellkontur nur noch andeutungsweise zu entdecken ist. Die Kerne nehmen aber im unteren Drittel dieses Gebildes den Farbstoff immer besser und besser wieder an, so daß sich auf diese Weise zwischen die Basalschicht der gut färbbaren Zellen und den oberen fast homogenen Abschnitt eine Art Übergangszone einschiebt, die aus gut und wenig tingiblen Zellen besteht. In den seitlichen Partien des oberen homogenen Teils erkennt man viele grains ronds.

Lücken finden sich an dieser Stelle einmal zwischen der Lage homogener Zellen und der Übergangszone, dann zwischen dieser und den gut färbbaren Zellen, wie auch schließlich im Bereich letzterer. An einer anderen Stelle der Effloreszenz erscheint neben einem Follikel eine in das Deckepithel eingelagerte dicke Platte von schollig angeordneten und locker zusammenhängenden Hornmassen, auf die eine Schicht von Epithelzellen folgt, unter denen viele corps und grains ronds auffallen. Auch an dieser Stelle sind zwischen der Hornplatte und der Epithelschicht Lücken wahrzunehmen, in die gelegentlich die verlängerten Papillen, nur von einer Lage von Epithelzellen bedeckt, hineinragen. In den Lücken liegt Blutfarbstoff, der aus



den erweiterten und mit den Lücken eng benachbarten Papillargefäßen stammt und aus diesen beim Entstehen der Lücken entweder per rhexin oder aber unter dem veränderten innergeweblichen Druck per diapedesin in die Hohlräume gelangt ist.

Ein weiteres eigenartiges Bild an einer anderen Stelle des Präparats ist ebenfalls auf gleiche Degenerationsvorgänge im Epithel zu beziehen; das Bild gewinnt an Eigenart noch dadurch, daß sich der Prozeß im Bereich der ausgebreiteten, im Korium liegenden Epithelhyperplasien abspielt, die in Form von Strängen, Nestern und Ringen auftritt. Innerhalb dieser Epithelmassen setzt sich ein großer mehr oder weniger homogener[1]) Herd ab, der nach unten und den Seiten eben von Epithelmassen im Korium, nach oben vom Deckepithel nebst Retezapfen und zugehörigem Papillarkörper umsäumt und stellenweise von mehr oder weniger großen Lücken, die meist unter der Zone der Retezapfen und des Papillarkörpers liegen, durchsetzt ist. Die Einzelelemente dieses Herdes verraten nur andeutungsweise zellularen Charakter, sie sind ganz gering tingibel bis auf einzelne stärker gefärbte Gebilde, die neben einigen Leukozyten größtenteils Bindegewebszellen sind. Auch Erythrozyten, meistens in Haufen zusammenliegend, trifft man im Bereich der Lücken an einzelnen Stellen des Degenerationsherdes an. Die kleinen Hämorrhagien wird man sich so erklären können, daß es bei der Entstehung der Lücken durch das Auseinanderweichen der Epithelmassen zu einem Einriß der erweiterten Blutgefäße gekommen ist, die im Bereiche der hypertroph. Epithelmassen liegen. An der einen seitlichen Grenze des Herdes zeigen sich grains ronds. An der Basis und an einzelnen Stellen auch in zentralen Abschnitten des Herdes tritt eine Zone auf, in der sich neben den homogenen Zellen besser tingible Epithelzellen finden, die frei liegen und durch Zwischenräume aus dem Zellverband gelöst sind; unter ihnen fallen viele corps und grains ronds auf. Die basale Kontur des Degenerationsherdes macht durch die Mischung von schlecht und besser gefärbten Zellen, die oft zapfenartig vorspringen, einen ausgesprochenen zackigen Eindruck. An diese Zone, die gewissermaßen die Übergangsschicht bildet, schließen sich koriumwärts die schon oben geschilderten Epithelhyperplasien

[1]) Vergl. Figur 4.

in Form von Strängen, Nestern und Ringen an. An Veränderungen im Korium wäre eine den Retezapfen entsprechende Verlängerung der Papillen, eine Erweiterung der Blutgefäße und dichte zellige Infiltration zu erwähnen. Das Infiltrat setzt sich zum größten Teile aus großen blassen einkernigen Bindegewebszellen, daneben vielen Mastzellen und nicht wenigen Leukozyten zusammen. Andere Zellarten wie Riesen- und Plasmazellen wurden nicht gesehen. Pigment fand sich reichlich in der Basalschicht des Deckepithels.

Histologie der papulo-vesikulösen Effloreszenz, in vivo entnommen (vergl. Fig. 1—3).

An den peripheren Teilen der Gesamteffloreszenz fallen einzelne, in verschiedenen Schichten des verbreiterten Epithels untereinander liegende, unregelmäßige, leere Lücken auf, die mit einigen seitlichen, kleineren Hohlräumen kommunizieren. Die Hornschicht ist hier nicht verändert, und das Epithel unterhalb der Hohlräume erweist sich nur in der unteren Lage, in den Retezapfen durch Ödemspalten stark gelockert. Die einzelnen Hohlräume werden nach der Mitte der Gesamteffloreszenz allmählich immer größer und vereinigen sich schließlich miteinander. In diesen mehr zentralen Partien der Effloreszenz fällt stellenweise eine 4—5fache Lage geblähter großer Körnerzellen und mit dem Größerwerden der Hohlräume auch das Erscheinen von degenerativen Vorgängen auf.

An einer Stelle, die sich nicht unweit von dem vollentwickelten Blasenzentrum befindet, gestalten sich die Gewebsveränderungen im einzelnen folgendermaßen. Die Hornschicht ist unverändert, unter ihr liegt ein Hohlraum, der die ganze suprapapilläre Epithelschicht bis an den Abgang der Retezapfen einnimmt und in der Hauptsache von einer schwach tingiblen Masse eingenommen wird. Nach einer Seite grenzt an diesen Hohlraum verbreitertes Epithel, dessen Zellen in den dem Hohlraum angrenzenden Partien an Deutlichkeit der Färbung, Zellkontur und Regelmäßigkeit der Anordnung Einbuße erlitten haben. Nach der anderen Seite steht dieser größere Hohlraum in Verbindung mit kleineren, die parallel der Hautoberfläche in mittlerer Höhe der Retezapfen diese und ihre zugehörigen stark verlängerten Papillen durchqueren. Die Basis des größeren Hohlraums ist sehr locker gefügt und wird



einmal von einem sehr gelockerten Epithel gebildet, von dem gelegentlich zapfenförmige Vorsprünge in den Hohlraum hineinragen und von freien Papillen ohne Epithelbedeckung. Der Inhalt der Blase besteht aus zahlreichen Gebilden epithelialer Herkunft, corps ronds namentlich an den Seiten und der Basis, schwach tingiblen, oft geblähten Zellen, ferner aus Elementen bindegewebiger Herkunft, die den Resten der destruierten Papillen entsprechen, wie elastischen Fasern, kollagenem Gewebe, Mastzellen. Außerdem enthält die Blase zahlreiche Leukozyten, unter denen nicht wenige eosinophile auffallen und rote Blutkörperchen. Die Erythrozyten sind höchstwahrscheinlich bei der Destruktion der Papillen aus ihren Gefäßen in den Hohlraum gelangt, während die Leukozyten neben diesem Wege in der Hauptsache aus den erweiterten intakten oberen Kutisgefäßen durch das Epithel in die Blase gewandert sind.

Bei der voll entwickelten Blase sieht man alle ursprünglich getrennt angelegten Lücken zu einem großen, nur von einer dünnen Hornschicht bedeckten Hohlraum konfluiert. Die unmittelbare Basis der Blase wird von einer Lage platter Epithelzellen gebildet, an die die Retezapfen sich anschließen. Die Kontinuität der epithelialen Basis wird durch Lücken unterbrochen, welche dem früheren Sitz von Papillen entsprechen. Im Blaseninhalt fallen hier viele Leukozyten und unter ihnen wieder viele eosinophile auf, daneben finden sich reichlich corps und grains ronds, weniger Mastzellen; elastische Fasern sind im Gegensatz zu dem Befunde an den mehr peripheren Abschnitten der Gesamteffloreszenz nicht mehr zu bemerken.

In der Umgebung der Blase ist das Epithel der verbreiterten Retezapfen durch Ödemspalten gelockert. Hier wie auch direkt unter der Blase finden sich in den Retezapfen gelegentlich schmale regelmäßig aufgebaute Lücken, die parallel den Papillen emporsteigen und sich in die erweiterten Saftspalten des Deckepithels verlaufen. Diese Art von Lücken werden papillarwärts nur von der Basalschicht der Zapfen begrenzt und erweisen sich stets leer.

Was nun die Veränderungen im Korium anbetrifft, so ist im Bereich der Blase das Stratum subpapillare und der obere Teil des Str. ret. stark zellig infiltriert und mit erwei-

terten Gefäßen durchsetzt, Erscheinungen, die nach der Peripherie hin allmählich an Intensität abnehmen. In dem Infiltrat fällt zunächst der Reichtum an Leukozyten auf, unter denen sich viele Eosinophile finden, ferner sind sog. Rundzellen, kleinere Zellen mit rundem, gut tingiblem Kern, und größere Zellen mit großem, verschieden gestaltetem, schwach gefärbtem Kern reichlich vorhanden neben vielen Mastzellen. Andere Zellarten, wie Plasmazellen Marschalkos, Riesenzellen werden nicht bemerkt.

Stück aus den kondylomartig gewucherten Massen der Genitalregion, post mortem exzidiert.

Die Oberfläche der Effloreszenz ist mit mäßig zahlreichen papillären Exkreszenzen besetzt und von einer dicken, aufgelockerten Hornmasse bedeckt, die sich oft propfen- oder plattenartig ins Epithel einlagert und bei pfropfenartiger Anordnung einmal dem Sitz eines Follikels oder dem Ausführungsgang einer Schweißdrüse entspricht, das anderemal aber keine Beziehungen zu diesen Gebilden aufweist. Das Epithel verhält sich verschieden; stellenweise ist es mit Aufhebung der Retezapfen reduziert, dann wieder erweist es sich in Form von verlängerten oder verbreiterten Retezapfen, die durch seitliche Auswüchse verbunden sind, hypertrophisch. Hierdurch, sowie durch die papillären Auswüchse gestaltet sich die Begrenzungslinie zwischen Epithel und Korium recht abwechslungsreich. In manchen tiefen Epitheleinsenkungen bemerkt man in den inneren Abschnitten, an den hier konzentrisch angeordneten Zellen mehr oder weniger weit vorgeschrittene Verhornungsvorgänge, wie auch grains ronds. Corps ronds sind nur vereinzelt im Epithel vorhanden. Die Körnerschicht verhält sich auch an dieser Effloreszenz sehr variabel, indem sie sich einmal in vierfacher Lage vorfindet, dann aber auch, und namentlich unter den massiven, ins Epithel eingelagerten Hornplatten, ganz fehlt. An Lückenbildung wäre hier das gelegentliche Vorkommen von unregelmäßig gestalteten Hohlräumen zu erwähnen, die sich zwischen dem Deckepithel und den Retezapfen vorfinden. Im Papillarkörper und oberen Teilen des Stratum reticulare finden sich erweiterte Gefäße und ein mäßig dichtes Infiltrat, das neben diffuser Anordnung auch eine Neigung zur Herdbildung um die Gefäße



verrät. Die Zellen des Infiltrats bestehen in der Hauptsache aus großen oder mittelgroßen Zellen mit einem schwach oder besser gefärbten Kern variabler Kontur. Mastzellen sind reichlich vorhanden, wie auch Pigment, das frei und intrazellulär auftritt.

Entzündliche Erscheinungen, stärkere Zellinfiltrationen, erweiterte Gefäße neben vielen Mastzellen befinden sich auch im Bereich der Schweißdrüsen. An den elastischen Fasern konnten keine Veränderungen wahrgenommen werden.

Papel vom Rumpf, post mortem exzidiert. Die oft kernhaltige Zellen bergende Hornschicht ist stark verbreitert und bildet pfropfenartige Ein- oder plattenförmige Auflagerungen. Das Epithel erweist sich stellenweise verschmälert, meist aber verbreitert, und seine mäßig langen, schmalen oder breiten Retezapfen sind mit seitlichen Auswüchsen versehen. Wie bei den anderen Effloreszenzen, so ist auch hier die Körnerschicht in sehr wechselvoller Stärke vorhanden. Corps und grains ronds sind verhältnismäßig wenig anzutreffen. Die plane Kontur der Oberfläche gewinnt durch mäßig zahlreiche, papilläre, hohe Exkreszenzen oft ein bizarres Aussehen. Eine dicke Hornschicht, in der sich in nicht geringer Zahl kernhaltige Zellen finden, bedecken diese papillären Gebilde; nach innen von der Hornschicht folgt eine nach der Basis der Exkreszenzen an Lagen zunehmende Körnerschicht. Das Infiltrat in der papillären und subpapillären Schicht ist im allgemeinen wenig dicht, erheblicher wird es nur dort, wo eine stärkere Epithelhyperplasie an den Zapfen in Form von Verzweigungen vorliegt. Das Infiltrat setzt sich vorzugsweise aus großen Bindegewebszellen mit großem, verschieden geformtem, blassem Kern zusammen. An den Stellen, wo es dichter ist, tauchen auch kleinere Zellen mit einem runden, gut tingiblen Kern (Rundzellen) auf. Die Gefäße sind erweitert. Pigment ist teils frei, teils innerhalb von Zellen im Infiltrat reichlich vorhanden.

Die am 30./XI. 1909 vorgenommene **Blutuntersuchung** fiel in eine Zeit, in der im Exanthembild keine stärkeren entzündlichen Erscheinungen vorlagen und hatte das Ergebnis: W. K. 10.350; R. K. 3,768.000; Hämoglobin 65%, Färbeindex 0·8. Es lag also eine mäßige sekundäre Anämie mit geringer Leuko-

zytose vor. Die Anämie ist selbstverständlich eine Folge des Karzinoms. Und auch die Leukozytose wird man eher von der Anämie als von dem Exanthem abhängig machen müssen, zumal da zu dieser Zeit stärkere entzündliche Zustände auf der Haut sich nicht vorfanden.

In all' den zur Untersuchung gekommenen, zu verschiedenen Zeiten entnommenen Effloreszenzen besteht im Papillarkörper und Korium ein hinsichtlich der Akuität verschieden gradiger entzündlicher Vorgang. In Effloreszenzen, die aus einer klinischen Periode heftig entzündlicher Zustände stammen, ist das Infiltrat im Korium selbstverständlich reicher an Leukozyten als in Morphen, die zu einer Zeit entnommen sind, in denen klinisch keine besonderen entzündlichen Erscheinungen vorliegen. Ein gewisser Zusammenhang zwischen den Vorgängen im Korium und Epithel besteht insofern, als bei stärker entzündlichen Zuständen in jenem auch die Veränderungen hier ausgeprägter sind, sowohl in bezug auf die hyperplastischen, entzündlichen und zellularen Vorgänge. Die Epithelhyperplasie, wie sie sich in einer Effloreszenz am Rumpfe findet, die in einer Periode stark entzündlicher Zustände exzidiert ist, übertrifft um vieles den Grad der Hyperplasie, die man selbst an hierfür besonders prädestinierten Stellen, wie in der Inguinalgegend, zu einer Zeit antrifft, in der klinische Anzeichen entzündlicher Vorgänge fehlen. Ferner begegnen wir, ganz abgesehen von der sich auch klinisch als solche offenbarenden Blasenbildung, in unserem Falle Lücken im Epithel nur dort, wo stärkere entzündliche Zustände im Korium vorliegen.

Als Beitrag zu der viel erörterten Frage der Lückenbildung bei Morbus Darier sei hier als Ergebnis unserer Untersuchungen hervorgehoben, daß 2 Arten von Lückenbildung angetroffen wurden; einmal standen die Hohlräume ab origine in keinerlei Beziehungen zu pathologischen Epithelzellvorgängen (corps ronds), das andere Mal verrieten sie solche deutlich. Die erst erwähnte Art fand sich nur in der papulo-vesikulösen Effloreszenz und zwar in den peripheren Anteilen der Blase selbst und in den zugehörigen Retezapfen; irgendwelche Anomalien der Epithelien in der Umgebung der Lücken konnten nicht festgestellt werden. Die andere in diesem Fall beobachtete Lücken-



bildung zeigte dagegen deutliche Beziehungen zu den Epithelzellanomalien, indem diese gehäuft und ganz besonders in der Umgebung der Lücken auftraten. Zu den über die Entstehung der Lücken aufgestellten Erklärungen, zu der artifiziellen, mechanischen und exsudativen Genese, möchte ich dahin Stellung nehmen, daß die Ursache m. E. eine verschiedene sein kann, indem einmal rein mechanische, dann wieder rein exsudative Vorgänge und schließlich die Verbindung beider Momente zur Bildung einer Lücke führen können. Als Beleg für die rein mechanische Genese, die ich aber weniger auf äußere, als wie auch Boeck auf innere Vorgänge beziehen möchte, sei eine Stelle aus dem in vivo exzidierten Knötchen herangezogen. In dem eigenartigen Degenerationsherd innerhalb der hochgradigen tiefgelegenen Epithelhyperplasie befindet sich auf einen gewissen Abschnitt der Gesamteffloreszenz beschränkt zwischen den Retezapfen und zugehörigen Papillen und der oberen Grenze des Entartungsherdes eine längliche unregelmäßige Lücke. Einen exsudativen Vorgang möchte ich an dieser Stelle nicht annehmen, da auch in unmittelbarer Umgebung jedes Anzeichen für einen solchen fehlt. Die Zellen innerhalb des Degenerationsherdes wie die an seiner Basis liegen fest zusammen, nirgends ist ein Etappenweg durch den kompakten Degenerationsherd festzustellen, auf dem es zur Bildung eines auch nur durch Transsudat entstandenen Hohlraumes hätte kommen können, ganz im Gegensatz zu anderen Stellen derselben Effloreszenz, bei denen Lücken beschrieben sind. Hier ragen einmal erweiterte Papillengefäß oft unmittelbar in die Hohlräume hinein und dann befindet sich oft dicht unter den Hohlräumen ein entzündliches Infiltrat, das reich an Leukozyten ist. Die näheren Umstände sprechen dafür, daß bei der Entstehung der Lücken an dieser Stelle transsudative Vorgänge mit im Spiele gewesen sind, die hier um so leichter einen Hohlraum haben bilden können, als es sich um einen Bezirk handelt, in dem die Epithelien durch Entartung schon vorher ihren festen Verband verloren hatten. Derartige Hohlräume kann man als Beleg für die Entstehung von Lücken aus der kombinierten Wirkung mechanischer und exsudativer Momente ansehen. Was mich auch veranlaßt, an diesen Lücken eine Mitbeteiligung exsudativer



Vorgänge anzunehmen, ist der Umstand, daß die Basis dieser Lücken im histologischen Bilde an bestimmten Stellen, abgesehen von dem Inhalt der Lücken, ganz der Basis der pap. vesik. Effloreszenz gleicht. Der Unterschied ist nur der, daß es einmal zur Auswanderung vieler Leukozyten gekommen ist, die das andere Mal fehlen, eine Erscheinung, die aus der mehr oder weniger heftigen Entzündung im Korium erklärt werden kann. Die kleinen Lücken an der Blaseneffloreszenz, aus deren Konfluenz es schließlich zu dem großen Hohlraum kommt, entstehen zunächst ohne nachweisbare Beziehung zu Epithelentartungserscheinungen und sind demzufolge und in Anbetracht der übrigen oben beschriebenen Momente als rein exsudative Prozesse anzusprechen, ebenso wie die langen, schmalen Spalten in den Retezapfen. Erst beim Größerwerden des Hohlraumes tauchen corps und grains ronds und andere Degenerationserscheinungen in der Umgebung der Lücke auf, woraus aber nicht etwa zu folgern ist, daß die eigentümlichen Zellanomalien zu der Blasenbildung in einem Abhängigkeitsverhältnis stehen; man wird nur von einer Erleichterung der Blasenbildung bei Anwesenheit dieser Epithelzellentartung sprechen dürfen und das Zusammentreffen beider Erscheinungen, Blasenbildung und Entartung an den Epithelien, so zu erklären haben, daß sich an dieser Stelle das pathologische Moment eben am stärksten durchgesetzt hat. Der Fibrinnachweis, auf den Buzzi als erster bei seiner Beweisführung für die exsudative Natur der Lücken großen Wert legte, ist mir, wie auch anderen, in keinem der Hohlräume, auch nicht in der veritablen Blase, geglückt. Bei der Unzuverlässigkeit der Fibrinfärbemethoden wird man diese negative Seite des Befundes vernachlässigen können.

Bei der Würdigung der eigenartigen, als corps und grains ronds bezeichneten Erscheinungen sei, da die parasitäre Hypothese als fallen gelassen angesehen werden kann, nur auf die Erklärungen eingegangen, die ihnen von Buzzi und Jarisch gegeben sind. Buzzi sieht in den corps ronds, den Vorläufern der grains, das Produkt einer endogenen Zellbildung, die in einer Epidermiszelle als „Wirtszelle" stattgefunden hat. Die einzelnen Teile der corps ronds deutet Buzzi demnach so, daß der periphere Anteil des Gesamtbildes, der

„Zellmantel", dem Rest der Wirtszelle, in der sonst Protoplasma und Kern untergegangen sind, und der zentrale Anteil einer neuen Zelle, Protoplasma mit Kern, entspricht. Einen wesentlichen Stützpunkt außer morphologischen und tinktoriellen Gründen sieht Buzzi für seine Deutung der zentralen Anteile der Gebilde als Protoplasma mit Kern darin, daß er innerhalb dieser Keratohyalin nachgewiesen haben will. Eine davon ganz abweichende Ansicht vertritt Jarisch, der in den corps ronds Kerndegenerationserscheinungen erblickt und so den Teil, den Buzzi für Protoplasma einer neuen Zelle hält, als geblähten Kern und den Kern Buzzis als Kernkörperchen einer Zelle ansieht, deren Protoplasmaanteil dem „Zellmantel" der Wirtszelle Buzzis entspräche. Jarisch sieht den Beweis für das Vorkommen von Keratohyalin in den corps ronds ebensowenig als erbracht an, wie die Anwesenheit von Eleidin innerhalb der corps ronds, auf dessen Nachweis im „Bereich" der corps ronds in der basalen Hornschicht Buzzi bei seiner Deutung der Körnchen in den zentralen Anteilen der corps ronds als Keratohyalin großen Wert legt. Nach den Befunden an meinen Präparaten schließe ich mich der Auffassung von Jarisch an. Die inrstruktivsten Bilder für die Differenzierung der einzelnen Teile der corps ronds und ihrer Entwicklungsstadien habe ich an Präparaten erhalten, die nach Jenner gefärbt waren. Am sichersten gelang die Färbung nach den Vorschriften von Assman: Einlegen der aufgeklebten Paraffinschnitte für 15 Minuten in 20 *ccm* destilliertes Wasser, dem 40 Tropfen Jennerscher Farblösung zugesetzt werden. (Auf den Zusatz von Kalium carbonicum, wie es Assman tut, verzichte ich, da ich bessere Bilder sowohl hinsichtlich der basophilen wie der eosinophilen Elemente beim Fortlassen dieses Zusatzes erhalte.) Aus der Farblösung kommen die Schnitte auf kurze Zeit in absoluten Alkohol, dann in Xylol und wurden schließlich, worauf es sehr ankommt, in reinen säurefreien Kanadabalsam gebettet. Als ergänzende Differenzierungsfärbung hat sich mir auch Methylgrün-Pyronin erwiesen. Die einzelnen Abschnitte der corps ronds geben an den einzelnen Exemplaren ein oft verschiedenes tinktorielles Verhalten, das ich nicht als färberische Launen, sondern als Zeichen verschiedener Etappen im Degenerations-

prozeß ansehen möchte. Die folgende Beschreibung bezieht sich zunächst auf die Resultate mit Jennerfärbung. Als Anfangsstadium möchte ich Zellen bezeichnen, die sich von den übrigen Epithelzellen im wesentlichen nur durch ihre Größe, ihr geblähtes Äußere unterscheiden, es sind große Zellen mit einem großen, oft stahlblauen Kern, tief blau gefärbten Kernkörperchen und mattblauem Protoplasma, das gelegentlich an einem Teil besonders stark blau gefärbt ist. Die weitere Entartung tritt nun zunächst am Kern auf und führt zu Zellen, deren Protoplasmasaum mattblau, und deren Kern von einem großen Hof umfaßt in scharf begrenzter ovaler Form rot granuliert ist. In weiteren Stadien werden die Zellen größer, ihr Protoplasmasaum wird rot (ich sah auch Zellen, bei denen nur die eine Hälfte des Saumes rot, die andere noch bläulich war), der Kern, wieder von einem großen hellen Hof umgeben, ist groß, mehr oder weniger deutlich rot granuliert und läßt in seinem Innern nahe der Peripherie oft ein Kernkörperchen erkennen. Als Variante zu diesen Zellen ist die auch große Zellform anzusprechen, die sich von der eben beschriebenen dadurch abhebt, daß ihr rötlicher Protoplasmaanteil breiter, der Kernhof und der Kern, der aus leicht rosa gefärbten Granulahaufen besteht, entsprechend kleiner ist. Die Grains stellen bei dieser Färbung rot gefärbte freie kompakte Gebilde dar, die gelegentlich, von einem hellen Hof getrennt, einen rot gefärbten Saum haben, sogenannte enzystierte grains. Als abortive Form der enzystierten grains kann man die in der Hornschicht manchmal angetroffenen Zellen betrachten, die groß sind, einen roten Saum haben und in sich bergen einen matt stahlblauen oder auch grünlich blau gefärbten großen Kern, der von einem hellen Kernhof umfaßt wird. Als Ergänzung zu diesen durch die Jenner-Methode gewonnenen Einblicken erwies sich die Färbung mit Methylgrün-Pyronin recht brauchbar. Vor allem gab sie durch distinktes Färben der Kernkörperchen für die Deutung der zentralen Abschnitte der corps ronds oft sehr wichtige Bilder, welche die Erklärung von Jarisch als Kern und Kernkörperchen besonders einleuchtend machten. Ich denke dabei an die Zellen, die mehr oder weniger groß, von einem zart rosa oder bläulich-rot, violett gefärbten breiteren oder schmalen Protoplasmasaum umgeben

sind und einen Kern enthalten, der von einem mehr oder weniger großen Hof umfaßt wird und rot gefärbt ist und seinerseits wieder Kernkörperchen enthält, die viel tiefer rot als der Kern erscheinen. Auf Grund dieser Befunde möchte ich der Anschauung von Jarisch beitreten, der die corps und grains ronds als Entartungserscheinungen am Kern auffaßt, der schließlich azidophil und granuliert wird. Betonen möchte ich noch, daß offenbar bald nach dem Einsetzen der Veränderungen am Kern auch solche am Protoplasmasaum vor sich gehen, die in einer stärkeren Affinität zu sauren Farbstoffen bestehen und wohl mit Verhornungsvorgängen zusammenhängen.

Schließlich sei noch auf die Bedeutung der ausgebreiteten inneren Karzinomatose in diesem Falle von Morbus Darier eingegangen. In der Literatur findet man im Gegensatz zur Acanthosis nigricans bei dem Morbus Darier wenig über Sektionsergebnisse oder begleitende innere Krankheiten mitgeteilt, woraus man wohl mit Recht den Schluß ziehen kann, daß bemerkenswerte Kombinationen der Dermatose mit inneren Störungen nicht zu den Eigenheiten des Krankheitsbildes gehören. Daß die Karzinomatose in unserem Fall ätiologisch für die Dermatose irgendwie in Betracht kommt, widerlegt die einfache Zeitrechnung, der Umstand, daß die Dermatose über 20 Jahre bestanden hat. Aber dennoch glaube ich, daß eine Beeinflussung des Hautbildes durch die schweren viszeralen Störungen vorliegt, die sich in der außerordentlichen Zunahme der entzündlichen Hauterscheinungen geltend macht. Die reichliche Bildung von Bläschen, das hartnäckige, starke Nässen der Effloreszenzen in dem letzten Monat des Krankheitsverlaufs sind Momente im Krankheitsbilde, die nicht zur Regel gehören; bei der Umschau nach Gründen zu diesen Erscheinungen wird wohl die Heranziehung der toxischen Produkte der Karzinomatose als azerbierendes Moment am nächstliegenden sein. In demselben Sinne möchte ich an die Seite der entzündlichen Vorgänge die in unserm Fall zu manchen Zeiten wohl besonders hochgradigen hyperplastischen Epithelprozesse setzen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII u. VIII.

Erklärung zu den Mikrophotogrammen: Fig. 1—3 verschiedene Etappen aus der Blasenbildung in der papulo-vesikulösen Effloreszenz. Fig. 4 tiefer Degenerationsherd inmitten starker Epithelhyperplasien.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Berliner Dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 9. Mai 1911.

Vorsitzender: Lesser. Schriftführer: Pinkus.

1. **Tomasczewski** hat, um die Untersuchungen von Buschke und Fischer über maligne Syphilis nachzuprüfen, in 3 Fällen Produkte von maligner Syphilis auf Affen überimpft und in allen Fällen nach 3—4 Wochen Primär-Affekte erzielt. In allen diesen Primär-Affekten fanden sich im Dunkelfeld wie im Ausstrichpräparat typische zweifellose Spirochaeten. Damit ist der Beweis erbracht, daß auch im spirochaetenfreien Ausgangsmaterial von maligner Syphilis bei Affen Spirochaeten enthaltende Primäraffekte zu erzielen sind. Tomasczewski wählte Affen, als die am geeignetsten Tiere für diese Untersuchungen und hat als Impfmethode die subkutane Überpflanzung angewendet. Er hält gegenüber Neisser diese Methode als die sicherste und beste. In einem seiner Fälle, von dem er Material entnahm, lag die Infektion 17 Jahre zurück, in denen Jahr aus Jahr ein immer wieder neue ulzeröse Ausbrüche auftraten. Ferner hat T. auch 2 Fälle von tertiärer Syphilis auf Affen übertragen und ebenfalls in beiden Fällen Primäraffekte mit Spirochaeten erzielt. Mit diesen Untersuchungen ist der Beweis erbracht, daß, wenn auch bei tertiärer und auch bei maligner Syphilis keine Spirochaeten vorhanden sind, bei Überimpfung auf Affen spirochätenhaltige Primäraffekte zum Vorschein kommen.

Lesser, Fritz macht darauf aufmerksam, daß auch beim Chancre mixte außerordentlich selten Spirochaeten nachweisbar sind. Nach seiner Überzeugung beruht der Befund darauf, daß andere Bakterien die Spirochaeten überwuchern.

Da aber auch in trockenen, serpiginös fortschreitenden Formen der Spätsyphilis Spirochaeten nicht gefunden werden, so ist anzunehmen, daß Zwischenformen von Spirochaeten andere Gestalten annehmen, die wir noch nicht kennen, und daß sich diese Formen, wenn sie auf jungfräulichen Boden kommen, zu den typischen Formen der Spirochaeten ausbilden.

Tomasczewski glaubt, daß die Ansicht, daß die Spirochaete einen Generationswechsel vornehmen kann, ziemlich verbreitet ist. Gegenüber seinen früheren Untersuchungen betont er, daß er selbst bei

Dunkelfeldbeleuchtung in den frischen, fortschreitenden Formen tertiärer Syphilis Spirochaeten nicht finden konnte.

2. **Wollenberg** stellt aus der Charitéklinik einen Fall von Pityriasis rubra pilaris vor. Die Patientin, 37 Jahre alt, gibt an, vorher niemals krank gewesen zu sein; ihr jetziges Leiden begann im November vorigen Jahres. Im Februar dieses Jahres zeigten sich das Gesicht, der behaarte Kopf, die Ohren, Hals, Rumpf, Brust und Nacken, die Ellenbogen, die Handflächen und die Genitokruralgegend stark befallen. Die Haut war an diesen Stellen prall gespannt, schuppte intensiv und zeigte eine starke Rötung. Die Phalangen sind gänzlich frei geblieben, ebenso die unteren Extremitäten und die Nates. Zum Teil war die Affektion in diffuser Form, zum Teil in abgegrenzten Plaques aufgetreten. Die Farbe der Affektion war ein gelbliches Braun mit einem Stich ins Rötliche. Mikroskopisch sah man eine starke Hyperkeratose an den Follikelausgängen, ferner starke Entzündungserscheinungen mit erweiterten Blutgefäßen und Infiltraten um die Follikel.

Blaschko findet weder klinisch noch mikroskopisch den überzeugenden Beweis für die Diagnose; auch die Lokalisation ist nicht typisch. Hierzu kommt, daß der ganze Prozeß erst im späteren Lebensalter aufgetreten ist.

Lesser, E. gibt zu, daß bei dem heutigen Bilde die Diagnose schwer zu stellen ist. Als er aber die Patientin das letzte Mal vor 7—8 Wochen gesehen hatte, war die Affektion nach jeder Richtung hin charakteristisch. Inzwischen ist durch die Behandlung mit Salizylvaseline die Keratose fast vollständig abgeheilt und der Zustand durchaus verändert. Allerdings die Lokalisation war insofern nicht ganz typisch als sonstige Prädilektionsstellen, wie die Augenbrauen und die Streckseiten der ersten Phalangen nicht befallen waren.

Wollenberg bestätigt, daß durch die Behandlung im Laufe weniger Wochen eine vollkommene Änderung des klinischen Bildes eingetreten ist.

3. **Fischel** stellt einen jungen Mann von 28 Jahren vor, der seit ungefähr 14 Jahren eine allmählich sich immer weiter ausdehnende strichförmige Erkrankung an der rechten unteren Extremität zeigt. Die Affektion begann an der Wade und dehnte sich von dort nach oben und nach unten aus. Die bereits in einer ganzen Anzahl von Fällen genau beschriebene typische Linie tritt auch in diesem Falle deutlich hervor. Die Effloreszenzen haben zum Teil Ähnlichkeit mit Lichen chronicus Vidal, zum Teil mit Lichen ruber verrucosus.

Friedländer, Wilhelm stellt einen jungen Mann vor, der seit 11 Jahren an einer angeblich nicht hereditären Hyperkeratose beider Handflächen leidet, die er zuerst geneigt war, als eine Keratodermia symmetrica erythematosa Besnier aufzufassen. Die Schweißsekretion ist in diesem Falle nicht gestört, dagegen besteht ein geringer Grad von Hyperhidrosis. Das Nervensystem zeigt keinerlei Abweichung. Funktionell ist der Patient nur in geringfügigem Grade behindert, da eine leichte Spannung der Finger vorhanden ist. Ein erythematöser Herd begrenzt die Affektion. Die von Besnier beschriebene Affektion entwickelt sich im späteren Kindesalter und tritt symmetrisch an der Palmar-

fläche der Finger, Hände und an den Füßen auf. Aber Besnier legt Wert darauf, daß die Hyperkeratose in umgrenzten inselförmigen Plaques auftritt. Mithin ist Friedländer geneigt, da sich die Hyperkeratose über die ganze Palma ausdehnt, die Affektion als ein Keratoma palmare et plantare heriditarium zu bezeichnen.

5. **Friedländer,** W. stellt ein junges Mädchen vor, das seit seinem 3. Lebensjahre im Anschluß an Masern an Vitiligo leidet, die sich allmählich über den ganzen Körper ausgedehnt hat. Nebenbei bemerkt er, daß die von Buschke empfohlene Anwendung der ultravioletten Strahlen mittelst der Quarzlampe ohne irgend einen Erfolg gewesen ist. Ferner wurde vor 2 Jahren die Tatsache festgestellt, daß die Wassermannsche Blutuntersuchung ein positives Resultat ergab, das bei 2maliger Nachprüfung dauernd blieb. Der Vater des Mädchens leidet an Syphilis, die Mutter dagegen zeigt eine negative Blutreaktion. Da Pigmentverschiebungen im Verlauf der Syphilis nicht zu den Seltenheiten gehören, das Leukoderma größtenteils als ein Zeichen überstandener Syphilis betrachtet wird, und die Pigment-Syphilis sich durch Verschiebung des Pigments an verschiedenen Stellen des Körpers äußert, so ist Friedländer geneigt, in diesem Falle den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion als Beweis anzusehen, daß die Vitiligo einer hereditärsyphilitischen Erkrankung ihren Ursprung verdankt. Da sonst keine Zeichen von Syphilis vorhanden sind, so hat sich Friedländer darauf beschränkt, kleine Dosen von Sirupus ferri jodati zu verordnen und sonst keinerlei Kuren vorzunehmen. Irgend ein Erfolg ist bisher damit noch nicht erzielt worden.

Rosenthal ist der Ansicht, daß hier zwei vollständig voneinander getrennte Affektionen zugleich bestehen. Das Mädchen ist hereditär syphilitisch und zeigt infolgedessen einen positiven Wassermann, und auf der anderen Seite leidet es an einer Vitiligo. Über das Wesen dieser letzteren Affektion wissen wir bisher sehr wenig. Der Gedanke, daß Vitiligo mit Lues zusammenhängt, ist nicht neu. Die Verbindung zwischen Vitiligo und Lues suchte man in einer Affektion des Nervensystems, der Tabes, insofern als durch die Tabes trophische Störungen hervorgerufen werden, die später Vitiligo ähnliche Flecken verursachen. Der Beweis ist hierfür in keiner Weise erbracht. Auch wissen wir nicht, ob bei der Vitiligo überhaupt trophische Störungen vorliegen. Die bei dieser Affektion auftretenden Erscheinungen sind von dem Pigmentschwund bei Lues in ihrer Entstehung vollständig verschieden.

Heller macht darauf aufmerksam, daß bei der Beschälseuche, die durch die Erreger eine gewisse Verwandtschaft mit der Syphilis hat, Pigmentverschiebungen vorkommen, die man z. B. an den Geschlechtsteilen schwarzer Stuten sehr schön beobachten kann.

Lesser E. bemerkt, daß in dem vorgestellten Falle ein ätiologischer Anhaltspunkt an den Masern für das Auftreten der Vitiligo vorhanden ist. Bekanntlich tritt diese Affektion häufiger im Anschluß an akute Infektionskrankheiten auf.

Friedländer Wilhelm betont noch einmal, daß bei einem mehrere Jahre hintereinander festgestellten, stark positiven Wassermann bei einer Patientin, die keinerlei Zeichen von Syphilis darbietet, möglicherweise die Pigmentverschiebung auf dieser Ursache beruhen kann.



Vielleicht werden fortgesetzte Untersuchungen nach dieser Richtung hin weitere Fortschritte hervorbringen.

Lesser E. betont den wesentlichen Unterschied zwischen Leucoderma colli und Vitiligo. Bei der ersten Affektion tritt der Pigmentschwund an Stelle der syphilitischen Infiltrate auf. Die weißen Flecke sind als eine Folgeerscheinung der meist sichtbaren, vorangegangenen makulösen oder papulösen Syphilide zu betrachten. Bei der Vitiligo ist dagegen nicht bekannt, daß vor dem Auftreten der Affektion irgendeine Veränderung vorhanden ist. Kurzum ein Zusammenhang oder irgendeine Analogie zwischen diesen beiden Affektionen besteht nicht.

Meyer Ludwig bemerkt, daß man bei Kindern zwischen dem 14. und 20. Lebensjahre häufiger eine Keratitis und zu gleicher Zeit eine positive Reaktion beobachtet, obwohl die Eltern erklären, daß die Kinder bisher niemals krank gewesen sind. Sicherlich gibt es viele hereditär syphilitische Kinder, die positiv reagieren und keine manifesten Symptome zeigen. Wenn bei einem solchen Kinde im Anschluß an Masern Vitiligo auftritt, so ist es gesucht, aus einem solchen Einzelfalle einen Zusammenhang mit Syphilis suchen zu wollen.

Lipman-Wulf ist ebenfalls der Ansicht, daß man bei der großen Verschiedenheit der Depigmentationen irgendwelche Vergleichsmomente zwischen diesem Falle und einer möglichen Pigmentverschiebung bei Lues nicht konstruieren kann.

6. **Mayer** Theodor berichtet über einen Patienten von 32 Jahren, der vor 10 Jahren Syphilis mit typischen Erscheinungen akquiriert hatte, die in den ersten Jahren mit Jodkali behandelt wurde. Dann verheiratete sich derselbe. Die Frau ist angeblich gesund, die Ehe blieb kinderlos. Später traten Ausschläge auf, die mit Jucken verbunden waren. Die zu Rate gezogenen Ärzte nahmen einen syphilitischen Charakter der Affektion an und verordneten Schmierkuren. Als M. den Patienten zuerst sah, stellte er fest, daß am Körper eine im Erlöschen begriffene, aber noch erkennbare Dermatitis herpetiformis (Duhring) vorhanden war. Die Wassermannsche Reaktion war schwach positiv. Hierauf wurde Salvarsan und zwar in Etappen 4mal 0·2 und 1mal 0·1 in Olivenöl eingespritzt, mit der Absicht, die latente Lues zu beseitigen und zugleich auf die Dermatitis herpetiformis einzuwirken. Nach der 8. Einspritzung trat ein neuer Anfall und 6 Wochen nach Beendigung der Kur ein starker Ausbruch der Dermatitis auf. Die Wassermannsche Reaktion ergab um diese Zeit ein stark positives Resultat. Wenn die Reaktion in diesem Falle nur auf die Lues zu beziehen ist, so muß man feststellen, daß die Salvarsananwendung keinen Einfluß auf den Blutbefund ausgeübt hat. Möglich, wenngleich unwahrscheinlich ist die Annahme, daß die Dermatitis herpetiformis den Ausfall der Wassermannschen Reaktion beeinflußt hat.

Meyer Ludwig betont, daß bei Luetikern die Wassermannsche Reaktion häufig ohne äußerlich ersichtlichen Grund verschiedene Ausfälle zeigt, auch könnte ein Ausbruch der Dermatitis herpetiformis syphilitisches Virus im Körper mobilisieren und hierdurch eine Verstärkung der Reaktion hervorrufen.

Lesser E. bemerkt, daß möglicherweise das Salvarsan ähnlich wie in einzelnen Fällen das Quecksilber die Veranlassung gewesen ist, daß eine vorher negative Reaktion in eine positive umschlägt.



7. **Schindler** führt in seinen Bemerkungen zur Wrightschen Lehre von den Opsoninen aus, daß Autoren und geübte Untersucher verschiedener Länder bei mehrfachen Versuchen mit Serum die Differenzen in den Resultaten bis zu 30%, weniger geübte Untersucher sogar bis zu 50% gefunden haben. Infolgedessen haben eine große Anzahl von Klinikern die therapeutische und prognostische Verwertung des opsonischen Index aufgegeben. Ein stark fallender Index ist oft bei fortschreitender Besserung und ein ansteigender Index unmittelbar vor Rezidiven von Tuberkulose und Typhus beobachtet worden. Auch sind die Ansichten noch keineswegs geklärt, ob, wie Wright gelehrt hat, kleine Bakterienmengen oder große zur Immunisierung nötig sind.

Auch der 2. Punkt der Wrightschen Lehre, die Phagozytose ist noch nicht sicher gestellt, da z. B. bei der Tuberkulose und der Gonorrhoe die von Leukozyten phagozytierten Bakterien als direkte Verschlepper der Krankheit aufgefaßt werden müssen. Wright selbst hat seine Ansicht verschiedentlich modifiziert, wenngleich sein Verdienst um eine Vakzinebehandlung bei allen möglichen Bakterienkrankheiten hoch genug anzuschlagen ist.

Reiter vertritt die Wrightschen Ansichten, von denen er nur in bezug auf die prognostische Bedeutung des opsonischen Index abweicht. Die Friedbergerschen Untersuchungen haben einwandsfrei bewiesen, daß die kleinen Dosen, wie sie bei inaktiven Immunisierungen gewählt werden, innerhalb des Serums die ungeheuerlichsten Veränderungen hervorrufen können. Die Opsonine sind auch keine einheitlichen Stoffe, da ein Teil des Serums termostabil, die übrige Substanz termolabil ist. Wird ein Individuum immunisiert, so verändert sich die termostabile Substanz. Man muß aber auf beide Substanzen bei der Immunisierung achten, praktisch ist aber ein Einfluß auf die Therapie und auf den Vorgang der Antikörper-Bildung nicht zu konstatieren.

Die Methode der phagozitären Antikörper-Messung gestattet die genaueste Kontrolle über die Vorgänge innerhalb des Serums bei der aktiven Immunisierung. Die Vakzine wirkt nicht bakterizid, sondern erzeugt Antikörper, die sich mit dem Antigen verbinden, und bewirkt an den Krankheitsherden selbst eine neue Produktion von Antikörpern. Wright zieht in allen zweifelhaften Fällen den opsonischen Index zur Hilfe. In einer großen Anzahl von Fällen ersetzt aber seine jahrelange Erfahrung die Vornahme der Untersuchung. Ist der Herd abgeschlossen, so kann man getrost große Mengen von Vakzine injizieren; sie erzeugt Antikörper an an der Herdstelle, die mit dem dort befindlichen Antigen keine Reaktion auslösen können. Ist der Herd aber nicht abgeschlossen, so wird eine ganz unbestimmte Reaktion ausgelöst, da sehr viel Antigen mobilisiert wird. Mithin ist es wertvoll für die Praxis, im Anfang mit kleinen Dosen gleichsam versuchsweise vorzugehen, nachher kann man größere Dosen anwenden.

Friedländer Wilhelm betont nochmals eingehend die Anwendung kleiner Dosen Vakzine, da große Dosen stürmische Erscheinungen auslösen können.

7. **Grabley** demonstriert einen von Beez konstruierten kombinierten Röntgen- und Hochfrequenz-Apparat, der durch einen am Induktor angebrachten Umschalter für beide Zwecke gebraucht werden kann. Der Anschluß geschieht mittels Stechdose an 110 und 220 Volt Gleichstrom.



Die von Müller-Immenstadt gefundene Tatsache, daß die Hochfrequenz-Behandlung die Intensität und Wirksamkeit der Röntgenbehandlung, was bei bösartigen Tumoren besonders wichtig ist, unterstützt, kann Grabley vollständig bestätigen. Eine Hochfrequenzbestreichung der Haut macht die Gewebe widerstandsfähiger gegen Röntgenbestrahlung, sodaß die Erythem-Dosis erhöht werden kann. Auch bei Dermatosen wie Ekzem u. a. ist diese Tatsache von Belang. Grabley hat mehrere Fälle von Psoriasis, die gegen Röntgen Widerstand geleistet hatten, mit Hochfrequenzströmen relativ rasch zur Heilung gebracht. Bei diesen Strömen ist eine destruierende von einer reaktivierenden Wirkung zu unterscheiden. Durch Effluvien und Fulguration können schlaffe Granulationen, Lupusknötchen und maligne Neubildungen zerstört werden. Durch Büschelentladungen und Kontaktbehandlung mit Kondensator-Elektroden können reaktivierende Wirkungen erzielt werden. Diese Erscheinung sieht man besonders auffällig bei Überhäutung von Röntgen-Ekzemen. Für die Ablesung der angewendeten Röntgendosis empfiehlt sich das Radiometer nach Beez.

Fischel hat mit Hochfrequenzströmen bei hartnäckigem Pruritus vulvae, ani et scroti schnelle und hervorragende Erfolge erzielt, auch bei Alopezie, die jeder Therapie Widerstand leisteten, sehr gute Resultate gesehen. Beez hat in neuerer Zeit an Stelle der Vakuum-Elektrode eine Elektrode mit Metallspitz angegeben, die zur Behandlung kleiner Angiome und Naevi besonders geeignet und imstande ist, den Kaltkauter zu ersetzen.

Grabley demonstriert die neue Elektrode und zeigt, daß man mit dieser starke Zuckungen auslösen kann, die höchstwahrscheinlich als faradische Kontraktionen angesprochen werden müssen. O. Rosenthal.



Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

(Offizielles Protokoll.)

Sitzung vom 3. Mai 1911.

Vorsitzender: Finger. Schriftführer: Mucha jun.

Sachs demonstriert einen Patienten mit Syphilonychia sicca der Fingernägel. Patient ist mit dem Beizen von Chinasilbergegenständen (Eintauchen in Schwefel- und Salpetersäure) beschäftigt, steht seit 1 Jahr mit Lues in ambulatorischer Behandlung. Vor 4 Monaten zeigten sich die meisten Fingernägel als unebene, rauhe, leicht höckerige, weingelb gefärbte Platten. Vor 6 Wochen wurde wiederum eine Hg-Injektionskur eingeleitet, die Veränderungen an den Nägeln bilden sich langsam zurück.

Koch (als Gast) demonstriert einen $2^1/_4$ j. Knaben, welcher vollkommen normal entwickelt ist. Seit seinem dritten Lebensmonat leidet er an einem Exanthem, welches über die ganze Körperoberfläche ausgebreitet ist. Insbesondere sind auch Handteller und Fußsohlen befallen, während der Haarboden frei ist. Die einzelnen Flecken sind von braunroter Farbe, sie sollen beim Entstehen viel heller gewesen sein und im Laufe der Zeit nachgedunkelt haben. Manchmal kann man auch noch frische Quaddeln sehen. Es besteht starker Juckreiz. Es handelt sich hier um eine Urticaria pigmentosa, wobei insbesondere die universelle Ausbreitung und die starke Pigmentation auffällt.

Nobl. Die eingestellten Polychrompräparate des Falles zeigen die dem klinischen Bilde vollauf entsprechende, gewebliche Intensität. Die nestförmige Einschichtung der polygonal abgeplatteten Mastzellkomplexe ist sonst meist nur bei der knötchenförmigen Variante des Prozesses anzutreffen. Hier sieht man dichteste Verbände der grob granulierten fortsatzreichen Elemente den Papillarkörper erfüllen und die ödematös gequollene Gewebsschicht auseinander drängen. Aufsteigende Kapillargefäße sind buchstäblich in Mastzellmäntel gehüllt. Dies ist besonders deutlich im Gebiete des zellärmeren, tieferen Koriumanteils zu verfolgen. Mit dem intensiven braunen Kolorit der Flecke korrespondiert der kutane und epidermoidale Pigmentreichtum. Fünf von mir bisher untersuchte Fälle lassen die Auslegung Dariers zu, daß die meist kongenitale Störung in das Gebiet der Naevi, d. h. den neoplastischen Bindegewebsprozessen an-



zureihen wäre. Welcher Art die den spezifischen Proliferationszustand der Mastzellen auslösende Noxe ist, entzieht sich völlig der Beurteilung.

Ullmann erinnert an den hier vor 2 Jahren vorgestellten Fall von Urticaria pigmentosa maculosa bei einem 17jähr. Kellner, welche Diagnose jedoch offenbar wegen der Seltenheit des Bildes von mehreren Herren bezweifelt wurde. Doch Ehrmann und auch Unna, der das Bild und das histologische Präparat des Falles am Budapester Kongreß sah, bestätigten die Diagnose. Der Patient, derzeit in London, war mit einem neuen Schub bei Dr. Pringle, der ebenfalls diese seltenere Form agnoszierte. Zweifellos ist, wie aus Graham Littles Studie hervorgeht, die Affektion in England relativ viel häufiger als bei uns.

Fasal stellt 1. einen Fall von Onychogryphosis vor. Patient ist 57 Jahre alt, hatte vor ca. 40 Jahren Lues, erlitt bald nachher den 1. und vor 10 Jahren den 2. Schlaganfall. Nach der 2. Hemiplegie traten die Nagelveränderungen an allen Fingern der betroffenen r. Seite auf.

Die Ätiologie der Erkrankung ist hier mit Rücksicht auf das Auftreten nach der Hemiplegie und in Verbindung mit den restierenden Symptomen einer rechtsseitigen Hemiparese eine trophische Störung nach der zerebrospinalen Affektion. Heller verzeichnet mehrere Fälle, die nach zentralen und peripheren Nervenerkrankungen und Verletzungen auftraten. Therapeutisch gingen wir nur symptomatisch vor, da die erkrankte Matrix stets wieder, selbst bei vollständiger Entfernung der Nagelplatte, einen mißgestaltigen Nagel erzeugen würde.

2. einen Mann, der an der Corona glandis stecknadelkopfgroße und größere reihenförmig angeordnete Zapfen und zottenförmige Exkreszenzen zeigt. Sie sind grauweiß oder glasig, zystenartig. Die Glans ist frei von diesen Gebilden, die hauptsächlich auf der Dorsalseite der Corona glandis vorkommen und sich ventral verlieren. Die Deutung dieser papillären Gebilde, die verkümmert bei sehr vielen Männern vorkommen und hier nur in besonders auffallender Weise zu sehen sind, gibt Buschke in einer vergleichend anatomischen Studie. Er fand ähnliche Gebilde und in viel höherem Grade an dem Penis einiger Tiere, so des Meerschweinchens, der Makaken und beim Kater.

Buschke nimmt an, daß diese Bildungen Rudimente eines mechanisch wirkenden Fixations- oder Irritationsorgans darstellen. Praktisch haben diese Papillen nur insoferne Bedeutung, als sie bisweilen zur Verwechslung mit spitzen Kondylomen Veranlassung geben können.

Nobl demonstriert 1. einen universellen Ausbruch des Lichen ruber planus bei einer 48jähr. Frau, mit dicht gesäten Teilphänomenen des Prozesses an der Wangenschleimhaut und der Zunge. An den Handrücken sind die Knötchenverbände zu mächtigen scheibenförmigen Aggregaten zusammengetreten. An den Handtellern zeigen sich grübchenförmig vertiefte, zugehörige Effloreszenzen. Die Wangenschleimhaut von den Mundwinkeln bis in die Höhe der letzten Molaren von dicht gestellten Lichenknötchen in kindshandtellergroßer Ausdehnung besetzt. Die Zungenoberfläche nehmen von der Spitze bis zur Mitte, an der Dorsalfläche, vorzüglich aber an den Rändern abgeflachte vielkantige Blüten ein, die trotz der innigen Aneinanderreihung als typische Lichenknötchen zu agnoszieren sind und eine deutliche Sonderung von dem Zungenbelage der Umgebung gestatten.

2. eine 21jähr. Patientin, deren Gesicht einen dichten Ausbruch braunrot verfärbter, stellenweise von trockenen Schüppchen besetzten, hanf- bis erbsengroßen Knötchen aufweist. Neben unregelmäßig in die Wangen, Kinn und Stirnhaut eingestreuten violetten, im Zentrum viel-



fach nekrotisch zerfallenen und bei Abhebung der Kuppen seicht ulzerös erscheinenden, isolierten Effloreszenzen, haben am Nasenrücken, der rechten Wange und der gleichen Stirnpartie bis talergroße, aggregierte, beträchtlich elevierte Knötchenbestände der gleichen Kategorie ihren Sitz. Multiple, gleich große, tiefreichende Narben dispers an Stirne, Wangen und Nase verweisen auf den Sitz früherer Schübe. Diese, nur scheinbar follikuläre Aussaat, die nach mehrmonatigen Intervallen im Verlauf von 2 Jahren ohne äußere Ursachen zum drittenmal zur Entwicklung gelangt, ließe sich dem klinischen Aussehen nach der von Kaposi ausgewiesenen Acne teleangiectodes anreihen. Die vorgewiesenen histologischen Präparate dienen insofern als weitere Belege dieser Annahme, als den Knötchen eine typische Tuberkelstruktur entspricht. Tuberkelbazillen konnten weder in den Schnittreihen exzidierter Knötchen, noch in den Ausstrichen zerfallener Infiltrate aufgefunden werden. Pirquet ist negativ, die Subkutaninjektion von Alttuberkulin hat in den bisherigen minimalen Anfangsdosen weder allgemeine noch lokale Reaktion bewirkt.

Ullmann. Die klinischen Merkmale der Einzeleffloreszenzen sprechen nach meinen Erfahrungen gegen die Auffassung Nobls. Riesenzellen in der Nähe von Talgdrüsenfollikeln sind Fremdkörperriesenzellen gleichzusetzen und ohne pathognomonische Bedeutung. Die an der Stirne vorkommende Neigung zur Nekrose spricht auch nicht für die Foxsche Erkrankung.

Oppenheim. Der vorgestellte Fall hat mit dem Lupus disseminatus follicularis wenig Ähnlichkeit. Bei diesem sind Knötchen, wie schon der Name sagt, disseminiert, die Haut zwischen den einzelnen Knötchen ist frei; die Knötchen sind in der Regel gleich groß. Hier sind die Knoten durch infiltrierte und entzündete Hautpartien miteinander verbunden, so daß die Affektion wohl als eine konglobierte und indurierte Akne aufzufassen ist.

Sachs. Das Krankheitsbild ist für Lupus vulgaris disseminatus atypisch (Anordnung und Aussehen der Knötchen); bei der Bromakne findet man histologisch Bilder von tuberkelähnlichem Bau.

Ehrmann macht darauf aufmerksam, daß reichliche Riesen- und Plasmazellen im Infiltrat der Acne indurata confluens vorkommen, ohne daß Tuberkulose in Betracht kommt.

Finger weist darauf hin, daß sich bei der Pat. vielfach entzündliche Veränderungen im Sinne einer Acne vulgaris finden, sowie daß der Fall mit den von ihm beschriebenen Fällen von Lupus disseminatus acutus, die von Kaposi mit der Acne teleangiectodes identifiziert wurden, nicht übereinstimme.

Nobl. Die Stellung der Acne teleangiectodes im dermatologischen System ist vorläufig keine endgültig gefestigte, wie dies neuerdings aus der Zusammenstellung der Düsseldorfer akademischen Hautklinik hervorgeht. Den mit allen zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmitteln als sicher tuberkulös erkannten Fällen (Finger, Jadassohn, Schlassberg, Bottmann, Kyrle) steht eine Mehrzahl von Beobachtungen gegenüber, in welchen das ätiologische Moment nicht die gleiche Betonung erfahren konnte. Wenn Oppenheim diese Beobachtung als Acne conglobata ansprechen möchte, so beweist dies nur,

daß die Ansichten über die Begriffsbestimmung auch dieses Prozesses ganz willkürliche sind. Subakute Aussaaten in ähnlicher Aggregierung und dem demonstrierten Gewebssubstrat möchte ich nicht dieser Auffassung unterordnen. Bezüglich des histologischen Befundes erlaube ich mir Ehrmann gegenüber zu bemerken, daß die Gegenwart von Riesenzellen für sich allein nicht bestimmend für die Tuberkelstruktur angesehen wurde, sondern die charakteristische Knötchenformation epitheloider, von Lymphozytenwällen umgebener Zellanhäufungen mit zentralen Riesenzellen. Fingers Einwand, daß in dem Zustandsbilde die Pustulation allzusehr in den Vordergrund tritt, wäre gewiß geeignet, die Zugehörigkeit des Falles in Frage zu stellen, doch habe ich mich bei der mehrfachen Untersuchung ähnlicher Effloreszenzen überzeugt, daß es sich bei diesen nicht um kuppenförmige Eiteransammlungen auf der Höhe der Knötchen handelt, der Eindruck dieser vielmehr durch den nekrotischen Zerfall der fokalen Knötchenbestände bedingt erscheint. Ausstriche dieser Zentren zeigen die gleichen zellulären Komponenten als ihr ulzerös exkaviertes Aushebungsbett. Im übrigen habe ich für die spezifisch tuberkulöse Natur des Ausbruches um so weniger eintreten können, als bisher der Mikrobennachweis und das biologische Reaktionsphänomen nicht beizubringen waren.

Sprinzels stellt vor: 1. eine Pat., die neben einem gummösen, teils narbig ausgeheilten, teils progredienten gummösen Hautprozeß multiple Gelenksaffektionen zeigt. Die beiden Kniegelenke erscheinen geschwollen, aufgetrieben, Auftreibung betrifft die Geleuksenden der Tibia und des Femur, welche gegen Druck empfindlich sind und der Pat. beim Gehen Beschwerden verursachen; daneben eine große Empfindlichkeit gegen Druck und bei Bewegungen im l. Schulter- und Ellbogengelenk. Röntgenbild zeigt in ausgeprägter Weise die luetische Osteoperiostitis mit den periostalen Auflagerungen, der unregelmäßigen Contourierung der Korticalis. Multiple Gelenksaffektionen gehören nicht zu den banalen Manifestationen der Lues; neben den Osteoarthritiden der hereditären Lues finden sich solche bereits in der Frühperiode, wo sie oft unter fieberhaften Erscheinungen unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus verlaufen; für die multiplen Osteoarthritiden des Spätstadiums bietet unser Fall ein gutes Beispiel.

2. eine 57jähr. Pat., bei der die Hautdecke in ausgedehntem Maße im Bereich der oberen, unteren Extremitäten, des Gesichtes und Stammes mit Freilassung von nur kleinen Partien erkrankt ist. Die Haut ist gleichmäßig gerötet, infiltriert, fühlt sich teilweise derb an, zeigt eine kleienförmige Desquamation, zum Teil eine groblamellöse Abschuppung; an den Händen vielfach rhagadiert. An den Palmarflächen der Hände und den Plantae finden sich dicke, massige, schmutzigbraune, festhaftende Schuppenauflagerungen.

Nirgends ist Vesikulation, Nässen oder Krustenbildung vorhanden, subjektiv Brennen und Spannung, kein Jucken.

Außer dem diffusen, infiltrierenden Prozeß ist nirgend mit Sicherheit eine charakteristische Primäreffloreszenz nachzuweisen.

Die Blutuntersuchung zeigt eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, sonst normaler Befund.

Begonnen hat die Krankheit vor 4 Monaten an den Streckflächen der Vorderarme und den Handrücken, ohne daß vorher jemals eine Hautkrankheit vorangegangen sein soll. Wir müssen die Affektion als eine

Dermatitis exfolitiva generalisata secundaria bezeichnen, indem wir die Frage, ob ein Ekzem oder eine Psoriasis die Basis bildet, vorderhand offen lassen müssen.

Anamnestisch ist von Interesse, daß vor einigen Jahren die Pat. eine fieberhafte Gelenkserkrankung durchgemacht hat und seither öfters an leichten Schmerzen in den Gelenken leidet (Arthralgien). Ohne in diesem Falle entscheiden zu wollen, ob dies eine einfache Koinzidenz oder eine innere Beziehung zur Hauterkrankung bildet, soll dies doch festgestellt sein. Mit Rücksicht darauf, daß ja bekanntlich für solche Fälle von französischer Seite der Begriff des Arthritismus geprägt wurde und daß neuerdings wieder (Waelsch) mit Nachdruck auf einen Zusammenhang zwischen rheumatischen Gelenksaffektionen und Psoriasis respektive ekzematoiden Erkrankungen hingewiesen worden ist.

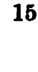
Ullmann. Der ätiologische Zusammenhang insbesondere alter, schwerer Psoriasisfälle einerseits mit rheumatoiden und Gelenkserkrankungen, andererseits mit Stoffwechselstörungen darf heute wohl als gesichert angesehen werden. Negative Ergebnisse von Stoffwechseluntersuchungen bei Psoriasis, wie auch die von v. Zumbusch, der die Purinbasen bestimmt hat, können die klinische Auffassung nicht entkräften. Auch ist nicht zu übergehen, daß bei Dermatosen nicht der Urin, sondern die Haut und die Gefäßwandungen selbst die allfällig toxisch reizenden Stoffe enthalten, zum Teil auch mit dem Schweiße entfernt werden.

Ehrmann. Bei Psoriasis kommen so charakteristischen Gelenksaffektionen vor und bei größerem Beobachtungsmaterial hat man so oft Gelegenheit dies zu sehen, daß an einem Zusammenhang von Gelenksaffektionen mit Psoriasis kaum zu zweifeln ist.

Freuder stellt einen Fall von Erythema multiforme mit Beteiligung der Mundschleimhaut und der Glans penis vor. Es handelt sich um einen 25j. Pat., bei welchem sich neben den typischen Krankheitserscheinungen an den Prädilektionsstellen Effloreszenzen an Ober- und Unterlippe, am Frenulum linguae, am linken Zungenrand und am harten Gaumen derselben Seite vorfinden und durch bis hellergroße epitheliale Trübungen charakterisiert sind.

Lipschütz demonstriert einen Fall von Lichen ruber striatus et reticularis auf der Streckseite des rechten Ellbogengelenkes bei einem 30jähr. Patienten. Man findet eine Reihe walzenförmiger Stränge, die im allgemeinen parallel zur Längsachse der Extremität verlaufen und stellenweise miteinander zusammenhängen und ein Netzwerk bilden. Die Konsistenz der Stränge ist ziemlich derb, ihre Oberfläche glatt, nicht schuppend, von mattgelber Farbe und eigentümlichem wachsartigen Glanz. Typische Primäreffloreszenzen von Lichen ruber planus sind weder in der Peripherie der beschriebenen Affektion noch sonst irgendwo am Stamm oder auf der Mundhöhlenschleimhaut zu sehen. Subjektive Erscheinungen fehlen, es besteht bloß mäßiges Jucken.

Schramek. Das Köbnersche Reizphänomen gelingt wohl in den meisten Fällen nur bei allgemeiner Ausbreitung, resp. im Eruptionsstadium einer Psoriasis oder eines Lichen ruber, in ganz lokalisierten Fällen, wie in dem eben demonstrierten, dürfte das Phänomen nicht auftreten. Der klinische Aspekt der Affektion weicht auch vom Lichen ruber moniliformis ab und erinnert an ein chronisches Ekzem mit sehr ausgesprochener Lichenifikation.





Lipschütz. Gegen Lichen Vidal spricht die eigentümliche Konfiguration der Hautaffektion, wie wir ähnliches bloß beim Lichen ruber planus in seltenen Fällen begegnen. Eine Entscheidung wäre vielleicht auch durch die Erzeugung des Pospelowschen Phänomens (Lichen ruber planus factitius) zu treffen, ähnlich wie das Köbnersche Phänomen zur Differentialdiagnose zwischen Psoriasis vulgaris und Ekzem mit Erfolg herangezogen werden kann.

2. einen Fall von Sklerodaktylie bei einem jungen Mädchen in typischer Ausbildung. Die Haut fast sämtlicher Finger ist infiltriert, gespannt, von derber Konsistenz, die Oberfläche glatt, glänzend, nicht faltbar. Die Beweglichkeit der Finger ist herabgesetzt. Die tiefer gelegenen Weichteile und — wie die Röntgenaufnahme ergibt — die Knochen sind normal; die Interphalangealgelenke und die Metakarpophalangealgelenke sind nicht affiziert. Die Hautfarbe wechselt, indem nach Kälteeinwirkungen rein weiße Verfärbung der Haut, ähnlich wie bei Raynaudscher Krankheit, auftritt. Häufig findet man unscharf begrenzte, bläulichrote, leicht elevierte Hautherde. Was jedoch den Fall bemerkenswert macht und seine Demonstration rechtfertigt, ist das Vorhandensein zum Teil tiefer, zum Teil oberflächlich gelegenen knotenförmigen Verdickungen der Haut, die stellenweise buckelförmig vorspringen, ziemlich derbe Konsistenz aufweisen und, wie es scheint, mit der Haut verschieblich sind.

Ullmann. Am Balneologenkongreß in Dresden stellte Curschmann eine ganze Reihe von Kranken vor, deren Affektionen von ihm im Wesen als ein deformierender Gelenksprozeß aufgefaßt wurde bei sonst unbekannter Ätiologie, außer dem Vorkommen in der armen, schlecht genährten Bevölkerung. Die ersten Erscheinungen glichen meist der einer Sklerodaktylie, die Fingerhaut war verschmächtigt, dabei gespannt, Periost und Knochen diffus sklerosiert, dabei auch subkutane, umschriebene Verdickungen. Curschmann stimmte mir nicht bei, als ich die Ähnlichkeit mit Sklerodermie hervorhob, da der Verlauf dafür nicht spreche. Ich kann momentan über den weiteren Verlauf dieser Curschmannschen Erkrankung nichts sicheres aussagen, doch dürften er oder seine Schüler schon weitere Mitteilungen darüber gemacht haben.

Sachs. Die in der Haut gelegenen Knoten machen den Eindruck von Heberdenschen Knoten.

Lipschütz. Für Gicht spricht nichts in unserem Fall. Auch sei nochmals hervorgehoben, daß es sich hier ausschließlich um eine Hautaffektion handelt; die Gelenke sind vollkommen intakt.

Ullmann. Das 24jähr. Mädchen war bis vor 4 Monaten gesund. Damals entwickelten sich scharf umschriebene Knötchen in Gruppen auf der einen Nasenhälfte. Die Affektion schritt rasch durch Aggregierung neuer, oberflächlicher, glänzender Knötchen fort, so daß sich eine mehr diffuse, symmetrisch im Rosaceagebiete sich ausbreitende, ekzematoide Affektion resultierte, deren stellenweise schärferer Abgrenzungswall, vielleicht auch die Farbe an Lupus erythematodes erinnerte, ohne aber daß die charakteristischen Atrophien und follikulären Schuppenbildungen sich jemals gezeigt hätten. In der Anamnese fand sich Knochentuberkulose



im Kreuzbein, die gut ausgeheilt ist. $^1/_8$ *mg* Tuberkulin gab unbedeutende reaktive Rötung, 1 *mg* jedoch schon eine intensive Rötung und Schwellung der Hautaffektion wie der axillaren Drüsen und hohes mehrtägiges Fieber. Nach dem Rückgang der intensiven Rötung der Hautaffektion trat nachhaltige Besserung ein. Der Versuch mit Quarzlampenbeleuchtung an Prof. Ehrmanns Abteilung brachte eher Verschlimmerung im Sinne der Ausbreitung. Es entwickelten sich an den Ohren, im Nacken und Vorderarmen zahlreiche hellrote, ekzemartige Papeln unbestimmter Natur.

Ich halte diese ekzematoide Erscheinung für eine tuberkulotoxische, jedenfalls tuberkulogene.

Ehrmann. Über Wunsch des Kollegen Ullmann haben wir die Patientin einmal mit der Quarzlampe bestrahlt; trotz genauer Abdeckung zeigte sich auch auf der nicht behandelten Seite eine akute, vesikulöse Dermatitis. Aber noch mehr, es traten auch auf den Armen inselförmige, akut gerötete, schuppende Flecken auf und später auch auf dem Hals und auf den Ohren.

Nach Ablauf dieser Erscheinungen zeigte sich das Bild, wie es Unna für die ersten Stadien der Rosacea beschrieben hat, bei welchen auch papulöse Effloreszenzen zu beobachten sind; hier waren sie besonders auf den Lippen. Auch die Unnasche „Vergilbung" war zu sehen, keine Spur einer narbigen Atrophie trotz langen Bestandes, dilatierte Gefäße auf der Nase, so daß Redner derzeit die Diagnose Rosacea stellen muß.

Ullmann. Bezüglich der seborrhoischen Natur dieser Affektion möchte ich dieselbe hier eher ausschließen. Die Seborrhoe ist eine superfizielle, in den Epithellagen lokalisierte Affektion.

Ullmann. Der 30jähr. Mann, mit Periostitis und Ostitis gummosa seit mehreren Jahren behaftet und vor 9 Jahren infiziert, wurde hauptsächlich von Knochenschmerzen geplagt. Ich stelle ihn vor als einen Erfolg der Salvarsantherapie und auch als einen Beweis für die Wichtigkeit der Technik. Er war unter den ersten Fällen im September, die ich in Emulsion mit Olivenöl injiziert hatte. Der Erfolg war ein nur ganz vorübergehender, die Schmerzen waren nur wenige Tage geringer, um bald zur alten Höhe sich zu erheben. Am 4. April habe ich ihn mit 0·6 intramuskulär in monazider Lösung injiziert und schon in der darauffolgenden Nacht sistierten die Schmerzen vollständig, die Besserung hält bis heute an. Der Einfluß der besseren Wirkung monazider Lösungen ist insbesondere auch in Fällen von Sklerosen und Drüsenschwellungen in auffälliger Weise gegenüber den Emulsionen merkbar.

Königstein demonstriert 1. eine Patientin mit Erythema induratum Bazin und Syringozystadenom.

Das Erythema induratum ist in Form haselnußgroßer, bläulichroter, druckschmerzhafter Geschwülste an den Oberarmen und dem rechten Unterschenkel lokalisiert. Hingegen finden sich über den ganzen Stamm verstreut linsengroße, flache Knötchen, welche teils die Farbe der Haut haben, teils ein dünkleres braungelbes Kolorit aufweisen und die Diagnose Syringozystadenom rechtfertigen.



2. Ein Pemphigus in Kombination mit seniler Hautatrophie.

3. Ein Lupus erythematodes mit Lokalisation von 2 Plaques an beiden unteren Augenlidern.

4. Zwei Patienten, bei denen neben den Erscheinungen einer beginnenden Tabes noch frische luetische Effloreszenzen auf der Haut ausgebreitet sind.

Der eine Patient akquirierte vor 23 Jahren Syphilis und zeigt jetzt, nachdem er durch viele Jahre hindurch symptomfrei war, ein außerordentlich weit ausgebreitetes gummöses Syphilid an der Haut der Brust und des Halses. — Der andere Patient akquirierte die Lues vor 4 Jahren; bei ihm besteht jetzt ein bogenförmig angeordnetes tuberöses Syphilid an der Unterlippe.

Kren demonstriert:

1. ein 22jähriges Mädchen mit fast universeller Sklerodermie, ausgehend von einer vor 4 Jahren einsetzenden Sklerodaktylie.

2. eine 68jährige Frau mit einer Erkrankung sämtlicher Finger, die vor ca. 20 Jahren mit Blaufärbung begonnen haben soll. Die Haut der Finger beider Hände ist derb, eng der Unterlage anliegend und glatt gespannt. Die Endphalangen sind im knöchernen Anteil partiell oder ganz defekt, die Nägel entsprechend deformiert. Ulzerationen bestehen keine. Die übrige Hand zeigt außer seniler Degeneration der Haut keine Besonderheiten.

Die Gesichtshaut ist ebenfalls senil atrophisch, außerdem erinnert die Fazies aber noch ein wenig an die Masque sclérodermique. Der Nervenbefund ist vollkommen negativ.

Daß hier eine Sklerodermie vorliegt, ist wohl wahrscheinlich, jedoch aus den wenig ausgedehnten Erscheinungen an den Fingern allein nicht mit Sicherheit zu konstatieren.

3. eine Tuberkulose der Tonsille und des vorderen Gaumenbogens bei einem tuberkulösen jungen Mädchen.

4. eine 32jährige Frau mit atypischer Psoriasis. Pat., die schon einigemale mit typischer Psoriasis an der Klinik behandelt worden war, kam vor ca. 1 Woche mit 39° Temperatur und einer pustulösen Eruption zur Aufnahme. Befallen waren das Abdomen und die angrenzenden Teile der Oberschenkel, beide Mammae und die Oberarme, sowie Gesäß und die unteren Rückenpartien. Die Primäreffloreszenzen waren peripher unter intensiver Rötung fortschreitende Pusteln, die mit den zentral dünnlamellösen Krusten, den rasch fortschreitenden Randpartien, unter Fieber einhergehend, das Bild der Impetigo herpetiformis vortäuschten. Pat. ist nicht gravid. Zur Zeit der Demonstration sind die stürmischesten Erscheinungen bereits abgeklungen; die Temperatur ist auf 38° gesunken, die Exsudation der Primäreffloreszenzen ist deutlich im Abnehmen begriffen.

Vor 2 Jahren ist an der Klinik ein ähnlicher Fall gelegen. Es hat sich auch um eine Frau gehandelt, die mit typischer Psoriasis zur Aufnahme gekommen ist. Eines Tages ist es zu einem hohen Temperaturanstieg und zu einer intensiven Rötung und in dieser zu einer Pusteleruption um die alten Psoriasisplaques gekommen. Dieses Exanthem hat sich unter stets gleichförmiger Entwicklung über den ganzen Körper ausgedehnt und war schließlich durch nichts von einer echten Impetigo herpetiformis zu unterscheiden. Der Pustelinhalt war ebenfalls steril. Diese Pat. ist an der Psoriasis gestorben.

Die Differentialdiagnose solcher Fälle kann sich unter Umständen sehr schwierig gestalten, ist jedoch aus einzelnen noch bestehenden, mehr dem Typus der Psoriasis sich nähernden älteren Effloreszenzen und aus dem Fehlen einer Gravidität meist zu stellen.

Nobl. Die bei der Kranken verfolgten psoriasiformen Ausbrüche und die gegenwärtig nachweisbaren ausgebreiteten vesikulösen Verände-



rungen könnten immerhin auch zu den Initialformen der Mycosis fungoides Beziehungen haben. Bei dem wenig charakteristischen Blutbilde des Zustandes fiel es aber schwer, für diese Vermutung fixere Anhaltspunkte zu gewinnen. Immerhin wäre es aber denkbar, daß sich infiltrative Veränderungen des Koriums schon in dieser Phase einstellen, die für die Deutung richtunggebend sind.

Kren. Ein prämykotisches Exanthem ist für den vorgestellten wie für den herangezogenen klinischen Fall deshalb auszuschließen, weil uns beide Pat. mit der typischen Psoriasis bekannt waren und die einzelnen Psoriasisattacken durch vollkommen anfallsfreie Zeiten von einander geschieden sind.

Mucha demonstriert:

1. einen Fall von Hydroa vacciniforme mit typischen älteren Veränderungen an den Ohren und der Nase sowie frischen an den Handrücken.

2. einen Fall einer bandförmigen Sklerodermie.

3. eine Pat. mit dem typischen Krankheitsbilde einer Pityriasis lichenoides chronica.

4. einen Fall mit einer klinisch und histologisch atypischen tuberkulösen Affektion des Gesichtes, die in Form meist isoliert stehender, gelbbrauner, derber Knötchen auftritt und im Schnitte eher dem Bilde einer miliaren Tuberkulose als einem Lupus vulgaris entspricht. Auch am Gaumen finden sich ähnliche miliare Knötchen, die im Zentrum, am Übergange des harten zum weichen Gaumen, zu einer Ulzeration und zur Perforation des Gaumens geführt haben.

5. einen Pat. mit einer seit mehr als zehn Jahren bestehenden Erkrankung, die sich auf die unteren und oberen Extremitäten sowie auf die Haut des Rückens und Bauches bis zur Höhe des Nabels erstreckt. Der Rand der Krankheitsherde ist scharf, bogenförmig. In den Randpartien lassen sich kleine hellrote Knötchen und einzelne wasserhelle Bläschen nachweisen, die frischen Effloreszenzen treten unter heftigem Jucken auf; die zentralen Partien der Krankheitsherde zeigen kleienförmige Abschuppung.

Die Diagnose schwankt zwischen marginiertem Ekzem und Dermatitis herpetiformis, mit Rücksicht auf den negativen Pilzbefund und das Vorhandensein der wasserhellen Bläschen glaubt M. eher an die letztere Erkrankung denken zu müssen.

Für das Redaktionskomitee:

Privatdozent Dr. Groß.



Verhandlungen der Royal Society of Medicine.

Dermatologische Abteilung.

Sitzung vom 16. März 1911.

Adamson, H. G. Adenoma sebaceum bei Mutter und Sohn. Bei der Mutter bestehen Hautveränderungen vom Pringleschen Typus seit Geburt; sie sitzen an den Wangen zu beiden Seiten der Nase. Bei dem 5j. Söhnchen sind die kleinen Herde an den Wangen erst vor einem Jahre aufgetreten. An der Stirne findet sich außerdem eine flache Schwellung, wahrscheinlich ein weicher Naevus; der Körper ist bedeckt mit kleinen weißen, zum Teil gelappten Erhabenheiten unbekannter Bedeutung; daneben findet sich am Stamme ein Halbdutzend nagelgroßer weißer Flecke. Das Vorkommen dieses Leidens bei Mutter und Kind zugleich ist äußerst selten.

Diskussion. Galloway wünschte eine bessere Methode zur Behandlung der Affektion zu kennen als die leidige Elektrolyse; er selbst schlägt Kohlensäureschnee vor.

Dore. 1. Fall zur Diagnose. 41j. Mann. Seit 14 Monaten Herd oberhalb des Leistenbandes. Jetzt an der genannten Stelle braunroter ovaler Fleck, etwa $7^1/_2$ *cm* lang und mehr als 1 *cm* breit, glatt; bei Anspannung der Haut sind im inneren Teile des Herdes rundliche hellere Bezirke zu erkennen; das äußere Ende hatte ein Geschwür gebildet, das soeben unter JK, aber früher schon wiederholt ohne Behandlung geheilt ist. Syphilis vor 21 Jahren; doch legt jetzt das lupusartige Aussehen einer Stelle den Gedanken an Tbk. näher.

Diskussion. Pringle diagnostiziert am ehesten Syphilis und wünscht Seroreaktion. Whitfield hält Morphoea für das wahrscheinlichste; Ulzeration schließt sie nicht aus. Morris, M. ist derselben Meinung. Pernet entscheidet sich für Lues.

2. Monilethrix bei 16 Monate altem Kinde, dessen älterer Bruder in der Aprilsitzung 1910 derselben Gesellschaft mit der gleichen Anomalie vorgestellt wurde. Der Zustand wurde etwa im 5. Lebensmonate bemerkt. Bei dem Bruder war Keratosis der Follikelmündungen vorausgegangen, hier ist sie erst mit den Haarveränderungen aufgetreten. Beide Kinder leiden an Rachitis.

Diskussion. Galloway hatte gleichfalls zwei Brüder mit Monilethrix in Behandlung. Mit dem Älterwerden der Kinder wurden die erkrankten, brüchigen, kurzen Haare durch die wachsenden gesunden ver-



deckt, eine Genesung der einmal befallenen Haarbälge scheint aber nicht vorzukommen.

Fox, C. 16 Monate altes Kind mit Ichthyosis; sehr beträchtliche Besserung nach örtlicher Anwendung von Glyzerin mit Wasser und innerlichem Gebrauche von 0·03 Thyreoidea-Extrakt 2—3mal täglich. Bemerkenswerter Weise ist bei dem Kinde keine Schilddrüse nachweisbar; auch sonst ist bei Ichthyosis Fehlen der Schilddrüse oder Kropfbildung beobachtet worden.

Diskussion. Pringle hält das Fehlen der Thyreoidea bei Ichthyosis, wiewohl er selber einen solchen Fall kennt, für selten. Die Besserung solcher Fälle unter Schilddrüsenfütterung kann er bestätigen. Selbst kleine Kinder vertragen oft verhältnismäßig große Gaben von Schilddrüse. Morris, M. hat das Mittel auch beim akuten Ekzem kleiner Kinder bewährt gefunden. Galloway erinnert daran, daß schon aus der ersten Zeit der Schilddrüsenbehandlung des Myxödems auch Erfolge bei Ichthyosis bekannt sind; sie betreffen wohl Fälle, in denen die Funktion der Drüse vermindert ist. Palpation sagt über das Verhalten der Thyreoidea wenig aus. Sequeira erinnert sich nicht, Ichthyosis bei Kretins gesehen zu haben, wie es die vorgebrachten Anschauungen verlangen würden. Pernet verweist auf einen Bericht über Ichthyosisfälle, die von Radcliffe-Crocker und von dem Redner selbst mit Schilddrüsenextrakt behandelt wurden. Mac Leod hat mit Thyreoidea-Extrakt Erfolge, erinnert aber an seine ernst zu nehmenden Nebenwirkungen.

Little, G. 1. Fall zur Diagnose. 37j. Mann. Syphilis vor Jahren ausgiebig behandelt. Seit 3 Monaten an Schultern, Armen, Brust, Oberschenkeln und Gesäß ein heftig juckender Ausschlag in Gestalt von shillinggroßen Ringen mit erhabenen und schuppenden Rändern und nicht wesentlich veränderter Mitte. Pityriasis rosea?

2. Naevi von eigenartigem Aussehen bei 12j. Mädchen, zum erstenmale drei Vierteljahre nach der Geburt bemerkt. Jetzt rechterseits am Vorderrande des Kopfnickers kleine Gruppen von flachen, rosenroten, zum Teile zerkratzten Papeln, an d. r. Brustseite ähnlicher guldengroßer Herd, unmittelbar unterhalb des r. Leistenbandes ein Netzwerk von horizontalen und vertikalen Zügen von lichen-planus-artigen, zum Teile exkoriierten Papelchen, mit einer einzelnen unterbrochenen Linie sich bis gegen die Wade hin fortsetzend und hier fleckige braune Färbung gewinnend. Bemerkenswert das entzündliche Aussehen, die Einseitigkeit, Vielsitzigkeit und das angeblich späte Auftreten der Hautveränderungen.

Mac Leod. Keloide in Narben nach syphilitischen Geschwüren bei 31j. Manne. Ansteckung mit Syphilis vor 12 Jahren, vor 5 Jahren krustöses Syphilid an Armen und Gesäß. Gegenwärtig an Stamm und Gliedmaßen eine Anzahl brauner Flecke, bis zu 10 *cm* im Durchmesser besitzend, mit erhabenem Rande. Auch Narben anderer Art sind keloid geworden.

Diskussion. Fox, C. findet die Unterscheidung schwierig, ob echte Keloide oder hypertrophische Narben vorliegen. In einem eigenen Falle bestand Neigung zur Rückbildung; es handelte sich nicht um echte Keloide. Pernet hält den vorliegenden Fall für einen solchen von hypertrophischer Narbe, wie sie in mehreren seiner Beobachtungen bei sekundärer Staphylokokkeninfektion entstand. Mc Donagh verweist auf



einen von ihm vorgestellten Fall, in dem viele der Keloide von selbst verschwunden waren. Little, G. erinnert an Shillitoes Fall mit Hunderten von histologisch sichergestellten Narbenkeloiden, die von selber zurückgingen.

Mc Donagh, J. E. R. Angeborenes Xanthom (Endotheliom) bei jetzt 5 Monate altem Mädchen. 14 Tage nach der Geburt erschienen bei dem Kinde rote linsengroße Herde, über den ganzen Körper regellos verstreut. Viele von ihnen sind von selber verschwunden, nachdem sie vorher gelb geworden waren; andere sind neu aufgetreten. Die Mutter selbst will mit gleichen Hautveränderungen geboren worden sein, die bis zum Alter von 14 Jahren kamen und schwanden; derzeit ist sie frei von Erscheinungen. Der Fall gleicht dem von dem Vorstellenden am gleichen Orte im Juni 1909 gezeigten in der Neigung zur spontanen Rückbildung, unterscheidet sich aber von ihm durch das Auftreten der Krankheitsherde erst nach der Geburt und durch die Nachschübe. Histologisch Tumor aus Endothelien und Bindegewebszellen nebst ein paar subpapillären „Riesenzellen", die sich aber als mit Endothel ausgefüllte Kapillarlumina erweisen. Die Zellen jeder dieser Arten enthalten Körperchen, die sich mit Sudan III färben, aber durch Osmiumsäure nur gebräunt, nicht geschwärzt werden, also wohl kein Fett darstellen. Es handelt sich in beiden Fällen offenbar um eine Geschwulst, welche von dem zur Bildung der Kapillarwand bestimmten Gewebe ausgeht, ein Endotheliom.

Diskussion. Morris, M. sah kürzlich bei einem Manne mit zuckerfreiem Harn ein außerordentlich ausgebildetes Xanthoma diabeticorum, das unter antidiabetischer Diät rasch zurückging. Weber, P. In seinem am 21. Mai 1908 vorgestellten Falle von multiplem Xanthom bei einem Kinde, der dem heute gezeigten vollkommen gleichartig war, hat die nachträglich vorgenommene histologische Untersuchung (G. Little) die damals in Betracht gezogene Diagnose „Urticaria pigmentosa" ausgeschlossen; die Hautherde sind inzwischen von selber verschwunden.

Sequeira. 1. Fragliche Mycosis fungoides. 48j. Mann; Syphilis auszuschließen; vor $2^1/_2$ J. „Beulen" und seit 15 Monaten juckende und schwer heilende Ausschläge an verschiedenen Stellen des Körpers; während des vergangenen Sommers heftiges Schwitzen und Wallungen über den ganzen Körper; seit Oktober 1910 in de sVortragenden Beobachtung mit zahlreichen roten, leicht schuppenden, zerkratzten, recht gut begrenzten Flecken bis zu Handtellergröße, die an den verschiedensten Stellen des Stammes und der Gliedmaßen und auch an der rechten Wange sitzen. Röntgenstrahlenbehandlung sehr wirksam. Blut, Lymphdrüsen, Milz ohne Besonderheiten.

Diskussion. Pringle und Pernet entscheiden sich für prämykotisches Stadium der Mycosis fungoides.

2. Alopezie infolge erworbener Lues bei 7j. Knaben. Papulöses Exanthem. Die Drüsenschwellungen lassen vermuten, daß eine Effloreszenz der noch jetzt am Kopfe und Halse vorhandenen Impetigo die Eintrittspforte des Giftes abgegeben hat.

3. Lichen planus von ungewöhnlicher Lokalisation. 34j. Frau; erste juckende Stellen im Nacken; jetzt typischer Lichen ruber planus fast ausschließlich an dem Lieblingssitz der Seborrhoide, nämlich in der Mittellinie des Rückens zwischen den Schultern bis hinab gegen die Lenden und in der Gegend zwischen und unter den Brüsten; starke Pigmentation der geheilten Stellen.



Diskussion. Morris, M. hat bei der Sektion eines Lichen-ruber-Falles mit tiefer Pigmentation warzige Wucherungen am Peritoneum gesehen und glaubt an einen Unterschied zwischen den stark pigmentierten und den weniger stark pigmentierten Fällen.

Warner, A. und **Fox**, W. berichten über den weiteren Verlauf eines Falles von unklaren Hautgeschwülsten, den sie im Januar d. J. in derselben Gesellschaft vorgestellt haben. Seitdem Zunahme des Juckens, anfangs Februar Beginn von Atembeschwerden, dann immer deutlicher die Zeichen eines Mediastinaltumors. Am 18. Februar Exitus; Sektion nicht gestattet. Diagnose: Ungewöhnliche Form von Sarkom, wiewohl die mikroskopische Untersuchung keine Entscheidung gebracht hat.

Diskussion. Galloway fragt, ob die Lymphdrüsen vergrößert waren, da ihn das Bild des Falles an Hodgkinsche Krankheit erinnert; die pleuralen Erscheinungen des in Rede stehenden Falles könnten ganz gut auch durch vergrößerte Mediastinaldrüsen hervorgerufen sein. Whitfield. Pseudoleukämische Prurigo hat mit „lymphadenomatösen" Hautgeschwülsten, für die übrigens im vorliegenden Falle weder das klinische noch das histologische Bild spricht, nichts zu tun. Fox, C. hat kürzlich einen Fall mit Drüsenschwellungen und allgemeinem Jucken ohne erkennbare Hautveränderungen gesehen. Später traten größere leukämische Geschwülste und ein Ausschlag ganz von der Art der Prurigo auf.

(Ref. nach d. Originalberichte in Brit. J. of Derm. 1911. H. 4.)

Paul Sobotka (Prag).

Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Stockholm.

Sitzung vom 23. Februar 1911.

Strandberg. Fall von Stomatitis ulcerosa neurotica familiaris. 23jähriger Schuster von einer Familie ohne festzustellender Tuberkulose, Lues oder neuropathische Belastung. Pat., wie seine Mutter und zwei Schwestern haben alle ungefähr seit ihrem 15. Jahre an rezidivierenden Ulzerationen im Munde und Schlunde gelitten. Die Krankheit stimmt vollständig mit den Fällen überein, welche Löblowitz in diesem Archive 1910 unter dem Namen Ulcus neuroticum oris beschrieben hat. Der Fall wird ausführlich veröffentlicht werden.

Müllern-Aspegren. Fall von Gonorrhoea, zu einem paraurethralen Gange lokalisiert mit von Felländer gemachter, sehr schöner Moulage.

Sitzung vom 23. März 1911.

Marcus. 34jährige Frau; seit dem 20. Jahre Psoriasis; mit äußeren Mitteln und Arsen in gebräuchlichen Dosen behandelt. Seit 9 Jahren Veränderungen der Haut an beiden Händen; Beginn als klavusähnliche Verdickungen, welche allmählich wuchsen und konfluierten; bisher angewandte Therapie hat nur vorübergehende Besserung mitgeführt. Status praesens: Die ganze Volarfläche beider Hände (und aller Finger) zeigt eine bedeutende Verdickung der Hornschichte der Haut, Abschuppung und einzelne Rhagaden; Sensibilität normal; sehr geringe spontane Schmerzen. Diagnose: Arsenkeratose.

Sederholm stimmt dieser Diagnose bei und erinnert daran, daß die Krankheit bisweilen in Epitheliom übergehen kann.

Strandberg. Lupus vulgaris hypertrophicus disseminatus post morbillos. $4^1/_2$jähriger Knabe; September 1910 Morbilli mit nachfolgender Bronchitis. Im Dezember braunrote Fleckchen an den Fußgelenken, im Februar ähnliche solche zerstreut an den Gliedern. Status praesens: Pat. sieht blaß und kränklich aus. Herz und Lungen ohne Anmerkung; 0 Alb., 0 Zucker. In den Leisten und den Kieferrändern entlang bohnengroße, unempfindliche Drüsen. An den Extremitäten ein aus zerstreuten hanfkorn- bis erbsengroßen, braunroten, infiltrierten Ef-



floreszenzen bestehender Ausschlag ohne Juckreiz; haselnußgroße, blaurote Konglomerate von solchen; einzelne, wahrscheinlich die ältesten, von dicken, schmutzig graugelben Borken bedeckt. Diaskopisch deutliche Lupusknötchen.

Ljungström. 48jährige Frau mit gummösen Infiltraten des Zungenrandes; Infektion wird verneint; Wassermann positiv.

Ljungström. 33jähriger Mann mit Angina papulosa. Infektion auch hier unbekannt. Eingangsstelle nicht zu entdecken.

Sandman. Demonstration von Patienten mit Onychia luetica und nodösen Syphiliden und Bericht über einen Fall von Reinfectio syphilitica.

Sitzung vom 27. April 1911.

Strandberg zeigt aufs neue den bei der Februar-Sitzung vorgestellten Patienten mit Stomatitis ulcerosa neurotica familiaris. Trotz vorsichtigen therapeutischen Maßnahmen war eine Ausbreitung und Verschlimmerung der Krankheit festzustellen; Radium ohne scheinbaren Einfluß.

Die von Sandman vorgeschlagene suggestive Behandlung wird von Afzelius als erfolglos angesehen.

Moberg. Erythema hydroa recidivans der Mundschleimhaut. 36jährige Frau. Im November und Dezember 1910 und Februar 1911 anfallsweise auftretender Ausschlag im Munde; die beiden ersten Anfälle dauerten ungefähr $1^1/_2$ Wochen, der letzte war bedeutend schwerer und mit erheblichen Schmerzen vereint, so daß sie im Hospital aufgenommen wurde. Am 17./IV. 1911 waren an der Bukkalschleimhaut beiderseits rundliche, erythematöse Fleckchen mit zentralen Bläschen zu sehen; ähnliche Herde, aber mit minder bedeutenden Bläschen, unter der Zunge. Pat. gibt an, daß diese die jüngsten seien. Geringe Schwellung und Empfindlichkeit der Halsdrüsen rechts. Durch tägliche Beobachtung der Patientin ließ sich der Verlauf wie folgt feststellen: Während der ersten Woche hat der Ausschlag stetig zugenommen, teils durch Vergrößerung der alten Flecke, teils durch Aufstehen neuer, so daß er den größten Teil der Mundschleimhaut vorwärts bis zum Lippenrote und rückwärts bis zum weichen Gaumen einnimmt. Die Epithelablösung ist an einigen Stellen unbedeutend, an anderen erheblicher, bullös gewesen. Die erst angegriffenen Stellen — an den Beinen — sind jetzt geheilt. Die Ausbreitung hat immer symmetrisch stattgefunden. Subjektiv: unangenehmer Geschmack im Munde, Schwierigkeit besonders festes Essen zu verzehren und Schmerzen; weiter erhebliche Schwellung der Schleimhaut. Diagnostisch kann Pemphigus in Frage kommen; dagegen sprechen der Verlauf, das Aussehen der Erscheinungen und das Vorkommen ähnlicher Effloreszenzen auf den Armen (bei den abgelaufenen Anfällen).

Krikort zeigt einen Mann mit Herpes zoster der Mundschleimhaut.

Sandman. Fälle von Favus und von papulo-nekrotischen Tuberkuliden.

Marcus hat den von Ljungström bei der vorigen Sitzung vorgestellten Patienten jetzt näher untersucht und kann jetzt die Diagnose Lues II sicher stellen. Die Eingangsstelle ist an der rechten Seite des Halses zu finden, wo ein zentimetergroßer Sklerosenrest deutlich noch zu

palpieren ist (Infektion beim Rasieren?). Lokale indolente Adenitis hinter dem rechten Sternokleidomastoideus und positive Serumreaktion vervollständigen die Diagnose.

Sitzung vom 26. Mai 1911.

Schlasberg. Junger Mann mit Verrucae planae der Bukkalschleimhaut.

Strandberg. 1. Junger Mann mit Lupus vulgaris faciei und Scrophuloderma der Brustwand.

2. 40jährige Frau mit Lupus vulgaris und Lues tertiaria; kolossale Zerstörungen des Gesichtes, im Munde, Schlunde und Kehlkopf; serpiginierendes, papulo-krustöses Syphilid im Nacken; positive Wassermann-Reaktion; kräftige lokale und allgemeine Reaktion für Tuberkulin; nach intravenöser Salvarsaninjektion identische Reaktion; schnelle Besserung.

Marcus. 42jährige Frau; nach vierwöchentlicher Massage wegen einer Radialfraktur akute Eruption von Lichen planus in der Form eines Armringes am Handgelenke und eines zentimeterbreiten Stranges längs der Innenseite des Armes.

Sandman. 1. Fall von Lupus vulgaris faciei.

2. Fall von papulo-nekrotische Tuberkuliden.

3. Fall von Ulcus neuroticum vulvae; 30jährige Frau, sehr nervös; vorher behandelt wegen einer Pyelitis. Seit September 1910 Ulkus am rechten Lab. min.; anfangs Juckreiz; später keine subjektiven Unannehmlichkeiten. Am 21./IV. an der Innenseite der rechten kleinen Schamlippe ein ungefähr 5×3 *cm* großes, über die umgebende Haut etwas erhabenes Ulkus; Geschwürsboden rein; keine Induration; keine Reaktion der Umgebung; keine Spirochaete pallida; keine Zeichen von Lues. Am 8./V. einige ähnliche Geschwüre am Anus. Seit März 1911 leidet die Patientin außerdem an einer Alopecia areata, die sich noch ausbreitet. Das große Geschwür ist vom Anfang an mit Touschierungen, Röntgen, Salben usw. ohne jeden Erfolg behandelt. Um Cancer ausschließen zu können, empfiehlt Felländer eine Probeexzision.

Karl Marcus (Stockholm).



Fachzeitschriften.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1911. Nr. 4.

Pautrier und **Gouin.** Beitrag zum Studium der Histologie und der Pathogenese des Aknekeloids am Nacken. pag. 193.

Vier Fälle von Aknekeloid haben Pautrier und Gouin histologisch und bakteriologisch untersucht und sind dabei zu folgenden Resultaten gelangt:

Am Rande der Affektion, wo die Akneknötchen sitzen, zeigte sich in den oberflächlichen Schichten der Kutis eine flächenförmige Infiltration, die hauptsächlich aus polynukleären Leukozyten bestand und stellenweise Neigung zur Suppuration erkennen ließ. In den tieferen Partien zeigten sich Haarreste, die von Riesenzellen umgeben waren. Daneben waren reichlich Plasmazellen vorhanden, die übrigens auch im oberflächlicheren Infiltrat zu konstatieren waren. An einigen Stellen wollen die Verf. eine Umwandlung der Talgdrüsenzellen in Riesenzellen konstatiert haben. Zwischen den Haarfollikelveränderungen beobachten die Autoren im sklerosierten Bindegewebe längliche Infiltrate, die eigentliche Plasmome darstellten.

In der Mitte der Keloidplaque, wo die Akneknötchen nicht mehr bestanden, waren Spuren des Haarbalgapparates nicht mehr nachweisbar, die Riesenzellen verschwunden und im sklerosierten Bindegewebe zeigten sich nur noch kleine Infiltrate von Plasmazellen ohne Riesenzellen. Elastische Fasern waren nicht zu konstatieren.

Auch den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Läsionen haben Verfasser studiert. Es zeigte sich eine Atrophie der Epidermis und eine Sklerose der Kutis, die Ähnlichkeit aufwies mit den Veränderungen beim wahren Keloid.

Nach Pautrier und Gouin läßt sich das Aknekeloid stets vom wahren Keloid unterscheiden und zwar dadurch, daß beim Aknekeloid immer Infiltrate von Plasmazellen zu konstatieren sind, während das wahre Keloid ein reines Fibrom darstellt ohne Infiltration.

Betreffs Pathogenese sind die Autoren der Meinung, daß es sich um einen infektiösen Prozeß handle. Es ist ihnen aber nicht gelungen, dafür Beweise zu erbringen. Die Impfung auf das Tier verlief negativ. Die



Kulturen aus den Akneknötchen ergaben Staphylococcus aureus und albus. Ob es sich beim Aknekeloid um einen tuberkulösen Prozeß handelt, bleibt unentschieden und scheint den Autoren sehr fraglich zu sein. Nach Pautrier und Gouin sprechen dafür weder klinische noch histologische Gründe.

Darier. Bündelförmiges Sarkom der Nase, das ein Rhinosklerom vortäuschte. p. 221.

Darier beobachtete bei einem 72jähr. Taglöhner einen großen höckerigen Tumor an der Nase von düsterroter bis violetter Farbe, mit Teleangiektasien bedeckt. Die Nase schien durch den Tumor emporgehoben zu sein. Die Geschwulst reichte von der Nasenwurzel bis zur Unterlippe und wies kleine Ausläufer auf, die nach den Wangen verliefen. Der Tumor war mit der Unterlage fest verwachsen und von derber Konsistenz. Die rechte Nasenöffnung war verschlossen, die linke nur wenig durchgängig. Allgemeinbefinden gut. Keine Drüsenschwellungen. Die Affektion machte den Eindruck eines Rhinoskleroms. Die histologische Untersuchung ergab aber ein bündelförmiges Sarkom.

Da die Affektion schon zweimal rezidiviert hatte, ging Darier zur Röntgenbehandlung über und erreichte ein fast vollständiges Verschwinden der Geschwulst.

Darier. Ulzeriertes Lymphosarkom der Lippe (oder atypisches polymorphzelliges Sarkom, das einem Raucherkarzinom glich). p. 226.

Ein 70jähr. Mann, starker Raucher, weist an der Unterlippe eine starke Wucherung auf, die $^3/_4$ der Lippe einnimmt. Die gewucherte Partie ist ulzeriert, mit einer Kruste bedeckt und ruht auf einer indurierten Basis. Die Ränder sind erhaben und evertiert. Die ulzerierte Partie ist leicht blutend und unregelmäßig. Der Tumor fühlt sich hart an. In der Submaxillargegend links Drüsenschwellung.

Klinisch glich die Affektion einem Epitheliom. Der mikroskopische Befund aber ergab ein Lymphosarkom. Darier ist bereit, die Bezeichnung Lymphosarkom für diese Art von Tumoren aufzugeben und die Affektion mit dem Ausdruck „atypisches polymorphzelliges Sarkom" zu versehen.

Thibierge und **Weissenbach.** Glattes narbiges Epitheliom an der Stirn. p. 233.

Thibierge und Weissenbach beobachteten bei einer 44jähr. Frau an der linken Stirn und Schläfenseite, übergreifend auf die Hälfte der rechten Stirnseite und den behaarten Kopf, eine glatte, glänzende Narbe von unregelmäßiger Konfiguration. Die Flaumhaare und die Follikelöffnungen sind intakt. Die betroffenen Hautpartien sind auf der Unterlage frei verschieblich. Am Rande findet sich eine 2—3 *mm* breite, etwas gerötete Zone, in deren Bereich — besonders auf der rechten Seite — kleine, stecknadelkopfgroße, gelbweiße, durchscheinende Knötchen zu konstatieren sind. In der Gegend der linken Schläfenseite minimale Erosion.

Die histologische Untersuchung der Randpartie ergab ein sehr oberflächlich gelegenes Epitheliom.

Eyraud. Mit Arsen behandelte Psoriasis, Melanodermie und Arsenkeratose. p. 236.

Ein junger Mann nahm während 3 Jahren, zuweilen die ersten drei Wochen jeden Monats, täglich 15—20 Tropfen Fowlersche Lösung gegen Psoriasis. Die Psoriasis verschwand nach 5—6 Tagen, um aber nach Aussetzen der Arsentherapie wieder aufzutreten.

Am Körper des Patienten konnte Eyraud folgenden Status erheben: Die Körperhaut ist tief braun pigmentiert. Im Bereich der pigmentierten Partien finden sich kleine, stecknadelkopfgroße, depigmentierte Flecke. An Handtellern und Fußsohlen Hyperkeratose, namentlich an den Stellen, die einem stärkeren Drucke ausgesetzt sind; neben diffusen Hyperkeratosen finden sich kleine zirkumskripte Hornbildungen, die z. T. den Eindruck einer epitheliomatösen Umwandlung machen. Letztere Gebilde waren nur an der rechten Palma manus zu konstatieren.

Audry. Über intravenöse, durch Arsenobenzolinjektionen hervorgerufene Desquamation. p. 239.

Audry hatte Gelegenheit, wegen lokaler Gewebsnekrose ein Stück einer Vene zu exstirpieren, an der eine intravenöse Arsenobenzolinjektion vorgenommen worden war. Es zeigte sich dabei eine Infiltration der Adventitia. Das Innere des Gefäßes war mit einem Koagulum ausgefüllt, während das Endothelium vollständig fehlte. Längs des Koagulums, in dessen äußersten Partien waren dagegen losgelöste Stücke von Endothelium zu konstatieren.

Verf. führt die Desquamation auf Schädigungen der Gefäßwand durch das Arsenobenzol zurück. Max Winkler (Luzern).

Annales des maladies des organes génito-urinaires 1911. Jahrgang XXIX. Heft 7—9.

Rochet. Chirurgische Hilfsmittel, sich über den Zustand der Nieren Auskunft zu verschaffen, wenn Ureterenkatheterismus und Separation versagen. p. 577.

Man kann 1. zur direkten Exploration der Niere einen der eigentlichen Operation vorausgehenden Lendenschnitt machen, 2. die Blase durch Sektio alta eröffnen und nunmehr den Ureterenkatheterismus ausführen und 3. eine Nierenfistel auf der einen Seite anlegen und so die Urine trennen. Jede Methode hat ihre Vorzüge und Nachteile.

Motz. Behandlung der gonorrhoischen Urethritiden. pag. 588.

Da es sich um Vorlesungen handelt, bespricht Motz die Gonorrhoebehandlung ab ovo und teilt sie ein in Abortivbehandlung, Behandlung der akuten, subakuten und chronischen Gonorrhoe. Neue Gesichtspunkte sind in der Arbeit wohl nicht vorhanden.



Pied. Striktur der Urethra infolge einer begrenzten Sklerose des Corpus spongiosum in der mittleren Perinealregion. Durchbruch der Urethra unter der Stenose. Urinabszeß. Perineale Inzision und Drainage. Heilung.

Uretrotomia externa, begrenzt auf den spongio-vaskulären Zylinder mit Freilegung der Urethra. Heilung.

Dem umfangreichen Titel ist nur hinzuzufügen, daß die Ursache der Verengerung eine septische Embolie — eine Folge einer eitrigen Thyreoiditis — war.

Serrallach u. Parès. Innere Sekretion der Prostata. p. 625.

Daß die Prostata entscheidenden Einfluß auf die Tätigkeit des Hodens hat, haben die Verfasser schon früher experimentell festgestellt. Sie haben ihre Versuche fortgesetzt nach Posners Methode: Die Punktion der Testikel bei Prostataatrophie ergibt die Abwesenheit von Spermatozoen und umgekehrt erhöht eine Blutzufuhr nach der Prostata die Tätigkeit der Hoden.

Dervaux. Über Blasenumdrehung. p. 673.

Ein kleines Mädchen von 15 Monaten leidet an Keuchhusten. Nach einem heftigen Hustenstoße haben die Eltern oberhalb der Vulva eine Geschwulst hervortreten sehen. Wie sich bei der Untersuchung zeigte, hatte sich die Blase mit ihrer oberen hinteren Partie nach vorn und unten gedreht, so daß eine Art Prolaps entstand. Die Heilung geschah durch Reposition in Narkose und Fixation mit 2 Nähten. Diese seltenen Fälle nennt Dervaux Inversion der Blase.

Gérard. Ein seltener Fall von Anomalie der Niere. p. 684.

Ein 4jähriger Knabe kam wegen Urinbeschwerden und Hämaturie in die Klinik. Die Diagnose: Stein der rechten Niere wurde durch die Operation bestätigt. Da eine Infektion hinzutrat, mußte durch eine zweite Operation die Niere entfernt werden. Nach einigen Monaten kam der Knabe durch Anurie ad exitum. Die exstirpierte Niere zeigte außer der Steinbildung im Nierenbecken noch Anomalien der Gefäße und eine Vertauschung der Ränder und Flächen: Was sonst Vorderseite und Hinterseite ist, war hier Rand und umgekehrt.

Pasteau. Zystoskopie und Ureterenkatheterismus in Fällen von doppeltem Ureter. p. 693.

Zusammenstellung von 13 Fällen mit meist einseitiger Ureterverdoppelung, unter denen auch eine eigene Beobachtung sich befindet.

Bolognesi. Nierentuberkulose und tuberkulöse Bakteriurie. p. 709.

Der Fall von Bolognesi zeigt deutlich, daß eine Filtration der Tuberkelbazillen durch Nierenparenchym, das zwar kleine Läsionen, aber keine spezifischen Veränderungen zeigt, möglich ist und daß eine Bakteriurie recht wohl die Folge davon sein kann.

Bazy. Pyelotomie zur Entfernung von Nierensteinen. pag. 769.



Man kann in den meisten Fällen Nierensteine durch Pyelotomie, d. h. durch Eröffnung des Nierenbeckens u. zw. des Beckens allein entfernen. So resümiert Bazy seine Erfahrungen auf diesem Gebiete. Seine Erfolge sind ausgezeichnet, das Alter der Patienten spielt keine Rolle, auch eine Nierenbeckeninfektion ist keine Kontraindikation. Die Details seiner Operationsmethode gibt Bazy genau an, die an mehreren Bildern anschaulicher gemacht werden.

Gross und **Heully.** Vollkommene Urinretention im Verlaufe einer ulzerösen Zystitis bei einer Frau. p. 793.

Die völlige Urinretention trat ein infolge eines septischen Blasenkatarrhs, der mit Ulzerationen der Schleimhaut und darauffolgender Lähmung der Blasenmuskulatur einherging. Patientin ging an Urämie zu Grunde.

Kouznetzki. 3 Fälle von Harnverhaltung bei Steinbildung. p. 801.

3 ausführliche Krankengeschichten. Fall 1: Eine Frau, die einen Stein im linken Ureter hatte und der durch Operation entfernt wurde. Nach 2 Jahren stellten sich wieder Beschwerden ein und es fand sich noch ein Stein kurz vor dem Eingange in die Blase, der nachher spontan abging. Fall 2: Eine Kranke, bei der eine Steinanurie der linken Niere nach einer rechtsseitigen Nephrektomie auftrat. Fall 3: Anurie bei doppelseitiger Nephrolithiasis.

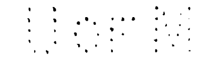
Fall 1 und 2 wurden geheilt, Fall 3 kam zur Autopsie.

Wilhelm Bartsch (Breslau).

The British Journal of Dermatology 1911. Nr. 4.

Fearnsides, E. G. Ein Fall von ausgebreitetem blasigen und hämorrhagischen Ausschlag mit schweren konstitutionellen Symptomen; Heilung. p. 99.

20j. Mädchen. Schmerz und Schwellung in mehreren Gelenken, Erbrechen, Krankheitsgefühl; rote Flecke, dann Blasen an den Gliedmaßen und an der Stirn. Bei der Aufnahme ins Hospital, wenige Tage nach Krankheitsbeginn: Schwerer Allgemeinzustand, Temperatur 37·5°, Puls 118; mehr oder weniger symmetrisch verteilter Ausschlag an den Gliedmaßen, namentlich den oberen, u. zw. ganz besonders ihren Streckseiten, in geringerem Grade auch im Gesichte; den Ausschlag bilden an den weniger stark befallenen Stellen bis shillinggroße Blutungen, an den stärker beteiligten nebst ebensolchen auch Erythemflecke und endlich Bläschen und große gespannte Blasen mit Durchmesser bis zu mehr als 6 *cm*, die auf den Blutungsherden entstehen. Im Blaseninhalte Streptococcus aureus, Blutkulturen steril. In den nächsten Tagen neue Schübe der Hauterkrankung, P. anscheinend moribund. Doch unter Behandlung mit Arsen und polyvalentem Antistreptokokkenserum Besserung und trotz Pneumonie schließlich Heilung.





Mc Intosh, J. und **Fildes**, P. Die Technik der intravenösen Salvarsaninjektion. p. 104.

Empfehlung des an der Sequeiraschen Abteilung in Gebrauch stehenden Apparates, einer Art von Heronsball mit Gebläse.

Paul Sobotka (Prag).

The Journ. of cutan. diseas. includ. Syphilis. 1911. XXIX. 3.

Fordyce, John A. Infektiöse ekzematoide Dermatitis. Anaphylaxis als möglicher Faktor bei Hautreaktionen. pag. 129.

Zahlreiche Ekzeme schließen sich an Verletzungen und Erkrankungen der Haut, wie an Skabies, infizierte Wunden, Abszesse, Furunkel, Knochenfisteln. Außerdem — betont Fordyce — werden vereinzelt stehende Herde schuppender Dermatitis plötzlich akut und verbreiten sich in der Kontinuität oder an anderen Körperstellen. Sogenannte Ekzeme sind häufig infektiöse ekzematoide Dermatitiden, wie sie Engmann 1902 beschrieben. Trotz Kenntnis der Beziehungen von gewissen Mikroorganismen zu Hauterkrankungen (Streptokokken-Erysipel, Impetigo contag.; Staphylokokken-Furunkel, Dermat. vegetans) zögern wir noch, dies auch für Intertrigo und Ekzeme anzuerkennen.

Bockhart hat mit Staphylokokkenkulturfiltrat Ekzeme erzeugt, Bruck und Hidaka haben bei Ekzematösen Antikörper gegen Staphylokokken nachgewiesen, Sabouraud bezeichnet gewisse Dermatitiden als (vermutlich) akute oder chronische Streptokokkendermatitis. Sie beginnen als Intertrigo, verbreiten sich in der Kontinuität, event. über den ganzen Körper. Die sogenannte Perleche an den Mundwinkeln, die Intertrigines hinter den Ohren sind wohl solche Streptokokkendermatitiden.

Ist die ekzematoide Dermatitis in der Kontinuität von verschiedensten infektiösen Herden als Wirkung der chemischen Gifte der Mikroorganismen verständlich, so dürfte die serologische Untersuchung die Erklärung für die entfernt am Körper auftretenden Ekzemlokalisationen bringen.

Die durch die neueren Arbeiten (Bruck, Sellei) gewonnenen Kenntnisse über Hautanaphylaxie dürften aufklärend für das Verständnis verschiedener Hautaffektionen wie Erytheme, Purpura, Ekzem werden.

Fordyce berichtet auch kurz über mehrere z. T. häufig rezidivierende Ekzeme, welche nach verschiedenen teilweise eitrigen Prozessen (Abszesse, Furunkel, Mastitiden, Ekthyma) zuerst in deren Nachbarschaft, dann aber auch entfernt auftraten. (Mehrere Photographien.)

White, Charles J. (Boston) und **Tyzzer,** Ernest E. (Boston). Ein Fall von Framboesie. p. 138.

Bei einem 20jähr. Matrosen wurden an der Oberlippe, am Rücken zweier Finger und an der Streckseite des linken Vorderarms innerhalb



unveränderter Haut im ganzen vier Hautgeschwülstchen beobachtet. Dieselben waren 7 *mm* bis 2 *cm* im Durchmesser, ungefähr 5—7 *mm* hoch, von mäßig fester Konsistenz; der Herd an der Lippe war schmutzig weiß, homogen, an der Oberfläche wie ein stumpfer Hornkegel, der größte am Daumenrücken hatte eine harte rissige Oberfläche. Die histologische Untersuchung ergab ein Granulom mit Akanthose, Hyper- und Parakeratose. Im Bindegewebe wurden einzelne (Castellanis Spirochaete pertenuis ähnelnde) Spirochaeten gefunden; vereinzelte Spirochaeten fanden sich auch in der linken Ellbogendrüse.

Eine Inokulation auf einen Affen ergab an einer Stelle (oberes Augenlid) eine zentral abheilende, kreisförmig weiter schreitende, etwas elevierte, leicht gerötete und unebene Affektion, die sich mit einer schmutziggrauen harten Kruste bedeckte. Auch hier waren anfänglich im Reizserum des Impfherdes zarte Spirochaeten gefunden worden. Der Spirochaetenbefund und die Impfaffektion (bei dem Affen) veranlaßten die Autoren zu der Diagnose: Framboesie.

Strobel, E. R. (Baltimore) und **Hazen,** H. H. (Washington). Mycosis fungoides bei Negern. p. 147.

Zwei Fälle von Mycosis fungoides bei Negern, die einzigen, welche bisher beschrieben sind, geben den Autoren Veranlassung, das Verhältnis der Mykosis zum Sarkom, infektiösen Granulom und Lymphom zu besprechen. Ihre Schlüsse sind: Die Mykosis ist unter die Hautlymphome zu rechnen. Die Beziehungen zwischen Mykosis, lymphoiden und myeloiden Zuständen sind vorläufig nicht geklärt. Vielleicht wird die Serumreaktion von Beurmann und Verdun einen Aufschluß hierüber bringen. Bei den Sektionen soll lymphatisches System und Knochenmark sorglicher studiert werden. Lymphoide und myeloide Erkrankung haben vielleicht einen gemeinsamen (infektiösen) Erreger. Man sollte bei ihnen nach Spirochaeten oder ähnlichen Organismen suchen. (Dunkelfeld, Impfung höherer Affen!)

Hodgkin. Leukämie mit Hautknoten, Lepra, Sarkome oder Ekzeme mit zufälligen Tumoren können fälschlich für Mykosis angesehen werden.

Als erstes Symptom der Mykosis kann eine Papel auftreten. Die anscheinend gesunde Haut bei Mykosis kann charakteristische Zellablagerungen zeigen. Die prämykotischen Läsionen haben ein charakteristisches Bild, das die Diagnose gestattet.

Im Blute ist häufig sekundäre Anämie, wechselnde Leukozytose und Vermehrung von großen mononukleären und eosinophilen Zellen.

Röntgen und Colleysserum sollten bei der Behandlung versucht werden.

Harding, George F. (Boston). Sonnenexposition als ätiologischer Faktor der Alopezie. p. 166.

Um die Frage zu beantworten, ob Barhäuptiggehen nicht ein Faktor bei der Alopezieentstehung sei, hat Harding 312 Privatfälle, und zwar im Alter von 12—20 Jahren, sämtlich gesund und mit gleichen Kopfhautverhältnissen verzeichnet. Die Betreffenden gingen entweder nur im



Sommer, ein Teil auch das ganze Jahr barhaupt. Die Symptome waren bei allen gleich und schwankten nur bezüglich des Grades je nach der längeren Sonneneinwirkung und der Individualität. Das Haar war trocken, glanzlos, matt, bei Einwirkung von mehreren Sommern glich es Werg mehr als Haar. Die Kopfhaut der Occipitofrontalgegend war straff, adhärierend, bis unbeweglich. Mangel von Talgabsonderung, in vielen Fällen feine Abschilferung. Gewöhnlich aber nicht immer Kopfjucken. Gewöhnlich zeigte sich bei Exposition während einer Saison die Alopezie 1—$1^1/_2$ Monate nach der Rückkehr und sie schwand prompt auf Behandlung. Bei mehrjähriger Exposition ohne Zwischenbehandlung erfolgte häufig stetiger Haarausfall und Kahlheit, welche auf Behandlung nicht reagierten.

Bei Leuten, welche die Stirne im Sand zu vergraben pflegten, war die Occipitalgegend merklich lichter. Ein Psoriatiker verlor sein dichtes Kopfhaar, als er die Psoriasiseruption auf seinem Kopfe wie jene am Körper mit dauernder Sonnenbeleuchtung zu heilen versuchte. Der schädliche Einfluß des Sonnenlichtes, der jenem der X-Strahlen gleicht, wenn er auch schwächer ist, wird durch Luftfeuchtigkeit einigermaßen gemindert.

Daß bei wilden Rassen, welche barhaupt gehen, das Haar nicht leidet, liegt daran, daß es gröber, widerstandsfähiger, schwarz ist, in Knoten getragen und durch verschiedene Stoffe, Fette und Schlamm vor der Sonne geschützt wird.

Die direkte lange Bestrahlung durch die Sonne wirkt schädlich.

In der Diskussion (Pusey, Hyde, Schamberg, Duhring, Stelwagon) wird diese Tatsache anerkannt, doch von Stelwagon bemerkt, daß geringe Grade der Einwirkung des Lichts (wie der Röntgenstrahlen) erregend auf das Haarwachstum einwirken.

Rudolf Winternitz (Prag).

Dermatologisches Zentralblatt. 1911. Nr. 7.

Solger, F. B. Elastische Metallkatheter. p. 194.

Empfehlung eines im vesikalen Anteil beweglichen Metallkatheters; die Beweglichkeit wird durch einen Spiraldraht erreicht wie beim Bleistifthalter, „da hängt er". Der Katheter soll weiche Katheter ersetzen, die er übertrifft, da er auskochbar ist.

Verwundungen sollen nicht zu fürchten sein.

Spindler, A. Zur Abortivbehandlung der Gonorrhoe. p. 195.

Die Fälle müssen ganz frisch sein, das Sekret darf nur erst recht serös, noch nicht eitrig sein (etwa 1. und 2. Tag nach der Infektion).

Nach 1—2 Ausspritzungen mit $^1/_4$—$^1/_2$% Protargol folgt eine Spritze 2% Eucain, dann nach einigen Minuten eine Spritze 4—5% Protargol, die 2 Minuten darinnen bleibt, dann eine zweite, dritte und vierte, jede



für 2 Minuten. In die Harnröhrenmündung träufelt Verf. sodann 20% Protargol, mit dem er die Fossa auch noch auswischt. Gleiche Behandlung die 2 bzw. 3 nächsten Tage. Meist schon vor der 2., spätestens aber vor der 3. Behandlung sind die Gonokokken weg. Etwaiger nachbleibender seröser Ausfluß verschwindet auf Zinc. sulf.

Pagel, J. Zur Geschichte des Kummerfeldschen Waschwassers. Ein Beitrag zur Geschiehte der Kosmetik. p. 197.

Das K.'sche Wasser ist eine Erfindung einer Schauspielerin K. 1745—1815 in Weimar. Rudolf Krösing (Stettin).

Polnische Zeitschrift für Haut- und ven. Krankheiten. (Przeglad chorób skórnych i wener. 1911. Bd. VI. H. 1—2.)

Serkowski, S. und **Kraszewski,** W. Die Bestimmung der Harnazidität und des Verhältnisses der sauren zu den basischen Verbindungen.

Zuerst besprechen die Verf. die Bedeutung der Harnazidimetrie und diese besondere Faktoren, die auf die Harnazidität ihren Einfluß ausüben. Im weiteren beschreiben sie alle Methoden, die sie bei 1500 Harnanalysen erprobt haben, und sind zu dem Schlusse gekommen, daß bei der Bestimmung der Harnazidität die Methoden von Freund-Lieblein und von Naegli-Sahli die sichersten Resultate geben. Aus ihren vergleichenden Untersuchungen geht hervor, daß die Lakmusprobe in diesen Fällen die saure Reaktion oft erweist, in welchen die Menge der sauren Phosphate subnormal ist und das Verhältnis der sauren zu den basischen eher für amphotere oder schwach alkalische Reaktion spricht. Die Ursache dieser letzten Erscheinung bilden die sauren organischen Verbindungen, auf welche Uran keinen Einfluß ausübt, welche jedoch die Lakmusreaktion geben. Sie haben auch nachgewiesen, daß die Harnazidität nicht nur von den sauren Phosphaten abhängt, man soll daher auch das Verhältnis der sauren zu den basischen Verbindungen angeben und quantitativ die sauren Phosphate titrieren. Erst die auf diese Weise erhaltenen Differenzen können über die sauren organischen und unorganischen Verbindungen einen Begriff geben.

Krzysztalowicz (Krakau).

Russische Zeitschrift für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Dezember 1910. Heft 12.

Meleschko. Zur Ätiologie der Epithelzysten der Finger und der Vola. p. 361.

Bei dem 17jähr. Jüngling fand sich an der Volarfläche der Endphalange des Zeigefingers ein erbsengroßer fibromartiger Tumor. Histologisch erwies er sich als Epithelzyste, deren Wand aus Str. Malpighii



und Str. granulosum bestand. Str. lucidum fehlte. Im Bindegewebe reichlich Schweißdrüsen. Ursache der Zystenbildung war ein Metallsplitterchen, das beim Schießen vor ca. 1 Jahre in die Haut eindrang. Eine Eingangsöffnung für den Fremdkörper war nicht auffindbar.

Nikiforow. Ein Fall multipler Hautgangrän (Gangraena hysterica). p. 363.

Beginn der Affektion vor 7 Jahren an den Handrücken. Derzeit frische Herde an den oberen Extremitäten, die das typische Aussehen zeigen, wie es Kaposi beschrieben hat. Am Stamm und unteren Extremitäten Narben dieses Ursprungs. Atrophie der Endphalange eines Fingers nach tiefgreifenden Hautgeschwüren. Hyst. Kontraktur zwischen 2. und 3. Phalange desselben Fingers. (Die Arbeit Kreibichs in das Jahr 1869 zu verlegen, ist wohl nur ein Lapsus calami.)

Dolgopolow. „606" im städtischen Alexanderkrankenhaus. p. 373.

Ausführliche Krankengeschichten von 18 Fällen, von denen 9 mit intravenösen Injektionen, die andere Hälfte mit subkutanen Injektionen (in einem Fall Nekrose der Stichstelle) behandelt wurden. Die intravenösen Injektionen sind, was die Schnelligkeit des Effektes betrifft, wirksamer.

Reis. Über einen mit Arsenobenzol behandelten Fall von hartnäckigen gummösen Geschwüren. p. 385.

Das 16jähr. Mädchen zu einem Jahr von der Mutter infiziert. Nebst anderen schweren Symptomen (Durchbruch des harten Gaumens) bestehen seit drei Jahren hartnäckige, gummöse, selbst bis an die Faszie reichende Geschwüre, die nahezu den ganzen Umfang des unteren Drittels des Unterschenkels einnehmen, in geringerer Breite sich bis zur Kniekehle erstrecken. Auf Arsenobenzol 0·45 intramuskulär prompte Epitheliasierung.

Hefter. Zur Kasuistik der gonorrhoischen Fisteln. p. 394.

Bei dem 30jähr. Patienten bildet sich in den letzten 4 Monaten der 12 Jahre bestehenden Gonorrhoe ein Infiltrat im bulbösen Teil der Harnröhre, das nach Anwendung von heißen Kompressen im Angulus penoskrotalis durchbricht. Ob eine Follikulitis, Kavernitis etc. der Ausgangspunkt ist, läßt sich nicht bestimmen.

Durch eine zweite mit der ersten kommunizierende Fistel in der Raphe Scroti wird der Harn nach außen oder in den Hodensack entleert (aus demselben vom Patienten durch die Fistel ausgedrückt). Bakteriologisch in den Fisteln interzelluläre Gonokokken. Prostatitis, diffuse Infiltration der Harnröhre komplizieren die Erkrankung.

Richard Fischel (Bad Hall).



Geschlechts-Krankheiten.

Syphilis. Allgemeiner Teil.

Jaffé, K. Geschlechtskrankheiten und Strafrecht. Unnas Dermatologische Studien (Band I.) Band XX, p. 121.

Die interessanten Ausführungen Jaffés sind zum kurzen Referat nicht geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).

Proksch, J. K. Geschichte der Geschlechtskrankheiten. Aus Handbuch der Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von E. Finger, J. Jadassohn, S. Ehrmann, S. Groß. Wien. 1910. Verlag von Alfred Hölder.

Proksch hat auf 140 Seiten die Geschichte der Geschlechtskrankheiten dargestellt. Auf Literaturangaben hat er verzichtet und weist diesbezüglich auf seine bekannten Literaturübersichten hin, um auf diese Weise eine flüssige, leicht lesbare Darstellung des hochinteressanten Gebietes zu bieten. Die wertvolle Arbeit wird sicher jedem Fachmann hochwillkommen sein, da der Stoff übersichtlich angeordnet und in geschickter Weise die historisch wichtigen Momente hervorgehoben werden. Die Anordnung nach den Abschnitten des Handbuches hat den Vorteil, daß ein Nachschlagen bestimmter Gebiete sehr erleichtert wird.

Fritz Juliusberg (Posen).

Finger, E. Über Immunität und Reinfektion. Unnas Dermatologische Studien. (Unna Festschrift Bd. I.) Bd. XX, p. 31.

Finger weist darauf hin, daß die von Ricord aufgestellte These von der absoluten lebenslänglichen Immunität der Syphilitiker gegen Neuinfektionen schon durch die Klinik als unhaltbar erkannt sei, aber sie sei jetzt auch auf experimentellem Wege definitiv widerlegt. „Diesen Untersuchungen zufolge haben wir nicht mehr die Berechtigung, von empfänglichen oder immunen Menschen zu sprechen, da sich der Organismus nicht in toto gegen das Syphilisvirus gleich verhält, ondern eher von empfänglichen und nicht empfänglichen Organen." Wir können drei Abstufungen dieser Empfänglichkeit unterscheiden: 1. Das Organ ist



empfänglich gegen das Virus. 2. Das Organ ist wenig empfänglich. 3. Das Organ ist unempfänglich.

Für die Pathologie der Syphilis ist weiter von Wichtigkeit die Tatsache, daß das Syphilisvirus in seiner Virulenz eine ziemlich konstante Größe ist, die Form der Reaktion aber von der Empfänglichkeit des Bodens abhängt. Ferner ist es als Tatsache aufzufassen, daß die Mehrzahl aller Syphilisrezidive von in loko zurückgebliebenen Keimen stammt. Auch die Therapie, vor allem die Quecksilbertherapie, stellt sich Finger nicht als antiparasitäre vor, sondern er nimmt eine Terrainumstimmung durch das Hg an, die allerdings mit der Zeit wieder schwindet. Mit der Proliferation des Virus post infectionem kommt es auch zu immunisatorischen Vorgängen, welche die Empfänglichkeit gewisser Organe, z. B. der Haut, herabsetzen. Es unterliegen Empfänglichkeit und Immunität zeitlich und örtlich im Verlaufe der Erkrankung Schwankungen, so daß also Ricords Standpunkt der absoluten dauernden Immunität nicht akzeptabel ist. Weiter geht Finger auf die Frage der Reinfektion und der Superinfektion ein. Die Möglichkeit der Reinfektion ist auf klinischem Wege erwiesen, die Fälle sind nicht zu selten. Über die Superinfektion haben uns die experimentellen Untersuchungen Fingers und Landsteiners unterrichtet. Fritz Juliusberg (Posen).

Jesionek, A. Die Wassermann-, A. Neisser-, Brucksche Reaktion. Ergebnisse der Jahre 1908 und 1909.

Aus Jesioneks: Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 1910.

In der Einleitung betont Jesionek die Bedeutung der Reaktion für die Praxis, die von allen Errungenschaften der modernen Syphilisforschung die praktisch wertvollste darstellt. Er referiert dann über die Beschaffenheit der im „Antigen" wirksamen Stoffe und über die chemische Beschaffenheit der im Serum wirksamen Stoffe. Weiter werden ausführlich die Arbeiten über die Eigenschaften des syphilitischen Serums und die daraus resultierenden Theorien und Methoden einer eingehenden Übersicht unterworfen. An diesen hochinteressanten Teil der wissenschaftlichen Seite der Reaktion knüpft Jesionek das Referat über diese praktische Seite, wobei er zunächst auf die klinische Spezifität der Reaktion zu sprechen kommt. Zur Vorsicht bei der Beurteilung der Leichensera und der Sera Sterbender mahnt die Tatsache, daß diese häufig positiv reagieren. Wir können auf diese Punkte und auf die folgenden praktisch so bedeutungsvollen, so das Schlußkapitel über die Wirkung der Therapie auf die Reaktion im Rahmen eines kurzen Referates nicht eingehen. Wir heben nur hervor, daß auch dieses Kapitel sich den besten in diesen „praktischen Ergebnissen" würdig anschließt und die größte Aufmerksamkeit aller Ärzte verdient. Es ist trotz der Fülle des verarbeiteten Stoffes so flüssig geschrieben, daß es das Verständnis der interessanten Vorgänge jedem in bequemster Weise ermöglicht.

Fritz Juliusberg (Posen).



Hayn und **Schmitt**. Über die praktische Brauchbarkeit der Wassermannschen Reaktion mit Berücksichtigung der Sternschen Modifikation. Münchener Med. Wochenschr. 1910. Nr. 49.

Bei 800 nach der Sternschen Modifikation untersuchten Seren trat eine unvollständige oder nur teilweise Lösung der Serumkontrolle und dementsprechend Hemmung im Hauptversuche auf. Wegen dieses relativ hohen Prozentsatzes unbrauchbarer Resultate sind Verfasser der Ansicht, daß die Sternsche Modifikation die Wassermannsche Reaktion nicht ersetzen kann, und nur neben dieser zu verwenden ist.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Engel, C. S. Die Wassermannsche Reaktion in der ärztlichen Praxis. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 1910. VII. Bd., p. 711.

Beschreibung der Wassermannschen Reaktion mit geringen Flüssigkeitsmengen und einer „Syphilismikrodiagnostikum" benannten praktisch zusammengestellten Apparatur. V. Lion (Mannheim).

Engel, C. S. Berlin. Über die Ausführung der Wassermannschen Reaktion in der ärztlichen Praxis. Therap. Rundschau. 49. 1910.

Angabe eines Instrumentariums zur Ausführung der Mikroreaktion geeignet für den praktischen Arzt. Details siehe Originalartikel.

H. Merz (Basel).

Friedemann, Ulrich. Experimentelle Untersuchungen zur Theorie der Wassermannschen Reaktion. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1910. LXVII. Bd., p. 279.

Im Original nachzulesen. V. Lion (Mannheim).

Epstein, E. Wien. Versuch einer quantitativen Auswertung luetischer Sera auf die Intensität ihrer komplementbindenden Eigenschaft gegen alkoholischen Herzextrakt. Wiener klinische Wochenschrift. 1910. Nr. 51.

In den Versuchen wurden die Patientensera derartig geprüft, daß sie in verschiedenen Konzentrationen dem hämolysierenden System in Gegenwart von alkoholischem Organextrakt hinzugefügt wurden und auf diese Weise jene Verdünnung austitriert wurde, welche durch Reaktion mit dem Organextrakt das Komplement eben noch in seiner Wirkung hindert, bei welcher also eben noch die Hämolyse ausbleibt. Aus den Beobachtungen geht hervor, daß die minimale komplementhemmende Menge des Serums in weiten Grenzen von 0·003 bis 0·1 : 1·5 cm^3 schwankt. Möglicherweise kann man auf diesem Wege dazu gelangen, den Hemmungstiter des Serums als Maßstab für die Krankheitsprognose zu verwenden. Viktor Bandler (Prag).

Kaliski, David. Eine Vereinfachung der Wassermannreaktion. New York Academy of Medicine. 1910. Nov. 15. Medical Record. 1911. Januar 14., p. 86.



Kaliski benutzt statt inaktiviertem Serum nicht inaktiviertes, allerdings soll dabei die Dosis so klein sein, daß sie eine nichtspezifische Komplementfixation nicht gibt. Er fügt Meerschweinchenserum als Komplement hinzu. Als Antigen gebraucht er einen reinen Lipoidextrakt. Der Ambozeptor ist an Fließpapier angetrocknet.

Fritz Juliusberg (Posen).

Browning, C. H. Über die Wassermannreaktion. Medico-Chirurgical Society of Glasgow. Okt. 7. 1910. The Lancet 1910. November 19., p. 1491.

Nichts Neues. Fritz Juliusberg (Posen).

Alexander, A. Technisches zur Wassermannschen Reaktion. (Med.-Kl. Nr. 5.)

Alexander sucht in längeren Ausführungen einige Schwierigkeiten bei der Wassermannschen Reaktion zu erklären. Er faßt seine Ansichten insbesondere in 4 Punkten zusammen: 1. Fordert er für jede Reaktion frisches Komplement — (eine alte Tatsache). 2. Hält er es für zweckmäßig, vor jeder Reaktion wegen der Verschiedenartigkeit der Komplemente Vorversuche mit dem Extrakt und dem Komplement anzustellen. 3. Bei Hemmungen der Kontrolle soll man, wenn andere Ursachen auszuschließen sind, auch an die mangelnde Löslichkeit der Blutkörperchen infolge zu langer Aufbewahrung denken. 4. Jedes Serum ist zweckmäßigerweise mit drei bis vier Extrakten zu untersuchen.

Ludwig Zweig (Dortmund).

Thomsen Oluf, **Boas** Harald, **Hjorth** Bodil und **Leschly** W. Eine Untersuchung der Schwachsinnigen in Dänemark mittels der Wassermannschen Reaktion. Hospitalstidende 1911. Nr. 7, p. 169—183.

Alle Patienten der Schwachsinnigenanstalten Dänemarks wurden untersucht. Unter 2061 reagierten nur 31 positiv; unter diesen 31 lag bei 5 wahrscheinlich eine akquisite Syphilis vor. Andererseits fanden sich unter den negativ reagierenden 6 mit deutlichen Symptomen einer kongenitalen Syphilis. Durch diese kombinierte klinische und serologische Untersuchung wurde somit eine kongenitale Syphilis bei 32 unter 2061 gefunden, d. i. 1·5%. Die Spinalflüssigkeit, welche in 11 Fällen unter den 31 positiv reagierenden untersucht wurde, gab dreimal eine positive Reaktion. Harald Boas (Kopenhagen).

Von **Sarbó** und **Kiß**. „Über den Wert der Wassermannschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten." Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XL. Bd. 5. Heft.

Der methodologische Teil der umfangreichen Arbeit muß im Originale eingesehen werden; es sei jedoch erwähnt, daß Kiß sich nicht der reinen Wassermannschen Methodik bediente, sondern eine in manchen Punkten, z. B. bei der Wahl der Komplement- und Ambozeptordosis, mitunter abweichenden Technik. Dies ist bei dem Ergebnis der Untersuchungen in Rechnung zu ziehen, wie es auch Wassermann in seinem Vortrage auf der Königsberger Naturforscher-Versammlung



(gelegentlich der Diskussion in der Sektion für Dermatologie) verlangte und für alle bisher angegebenen Modifikationen der Wassermannschen Reaktion schon in deren Namensbezeichnung ausgedrückt wissen wollte. — Der klinische Teil der Arbeit schließt mit einer Zusammenfassung ab, aus der nur einige Punkte hier wiedergegeben werden können.

„Die positive Reaktion ist keine spezifische; wir finden dieselbe auch im Blutserum der an chronischem Alkoholismus Leidenden (nicht vielleicht doch auf alter latenter Lues beruhend? Diese Möglichkeit dürfte doch trotz fehlender Anamnese und Symptome kaum je auszuschließen sein! Der Referent.); aus diesem Grunde kann dieselbe zur Differentialdiagnose bei der Pseudotabes und Pseudoparalysis alkohol. nicht verwertet werden."

„Die Ehehälften und Deszendenten von paraluetisch Erkrankten sowohl als auch die von syphilitisch Gewesenen weisen in auffallend hoher Anzahl die positive Reaktion im Blutserum auf — ohne daß irgendeine Erkrankung bei ihnen klinisch nachweisbar wäre. Wir sind derzeit noch nicht berechtigt, über die Konstatierung dieser Tatsache hinauszugehen und namentlich daraus prognostische und therapeutische Schlüsse zu ziehen."

„Sowohl an organischen als an funktionellen Nervenerkrankungen leidende, ja sogar vollkommen gesunde Individuen, welche einmal luetisch infiziert waren, geben in überaus großer Anzahl positive Wassermannsche Reaktion im Blutserum." (Die Bezeichnung „vollkommen gesund" bei Individuen, die einmal luetisch infiziert waren, dürfte wohl stets mit einem Fragezeichen zu versehen sein, auch wenn man nicht die positive Wassermannsche Reaktion schon an sich als Ausdruck der noch bestehenden, nur latenten Lues ansieht. Der Ref.)

„Bei den Nervenerkrankungen hat die antiluetische Behandlung keinen nennenswerten Finfluß auf die Positivität der Reaktion; es ließ sich sogar feststellen, daß die nach energischester Behandlung negativ gewordene Reaktion in kurzer Zeit sich in die positive zurückverwandelte. Bei der antiluetischen Behandlung der Nervenkrankheiten darf weder der Positivität noch der Negativität ein bestimmender Einfluß zugesprochen werden." Man wird den Verfassern gewiß beistimmen, wenn sie vor der „mehr und mehr um sich greifenden einseitigen Auffassung warnen, welche ihr ganzes Augenmerk auf die Veränderung der positiven Reaktion richtet und hierbei die klinische Untersuchung vernachlässigt."

„Die Wassermannsche Reaktion im Blutserum hat vom Standpunkte der Nervenheilkunde darin einen zweifellos wertvollen Dienst geleistet, daß sie den syphilitischen Ursprung der bisher schon auf statistischer und klinischer Grundlage für paraluetisch erkannten Krankheitsbilder (Tabes, progressive Paralyse) zur größtmöglichen Wahrscheinlichkeit erhob."

Besonderes Interesse dürften die Einzelergebnisse bei den Familien-Untersuchungen erwecken, die S. und K. in großem Stile vorgenommen haben. Fritz Callomon (Bromberg).



Marum, Arthur. Beiträge zur Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der Otologie. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. XLIV. Jahrg. Heft 12.

V. untersuchte 24 Fälle, die in 3 Gruppen zerfielen, u. zw. umfaßte die erste 4 Fälle von labyrinthärer Schwerhörigkeit mit dunkler Ätiologie, die zweite 3 Fälle von Meinèreschem Symptomenkomplex, die dritte 18 Fälle von Otosklerose. In der ersten Gruppe wiesen 2 Fälle bei völlig negativer Anamnese positive Reaktion auf, die zweite Gruppe zeigte keine Komplementbindung, von den 18 Fällen der dritten Gruppe hatten sechs ein positives Resultat. Lues wurde in allen Fällen negiert, doch ergab die Anamnese in drei Fällen sichere Anhaltspunkte dafür. V. kommt zu dem Schlusse, daß sich bei einem Teile von an Otosklerose erkrankten ein Zusammenhang mit akquirierter oder hereditärer Lues finden könne.

Wilhelm Balban (Wien).

Weichhardt, Wolfgang. Eine neue serologische Methode zur Syphilisdiagnose. Ergänzung zu dem Artikel von Dr. Seiffert in Nr. 50. 1910. (Dtsch. med. Wsch. Nr. 4. 1911.)

Weichhardt empfiehlt den Verlauf der von Seiffert angegebenen Epiphaninreaktion bei einem bestimmten Antigen und Antikörper durch Versuchsserien mit verschiedenen Verdünnungen festzulegen und kurvenmäßig aufzuzeichnen. Die Epiphaninreaktionen, deren Technik und Wesen Verfasser ausführlich bespricht, sind überaus subtil und Kontrollversuche auch unter Heranziehung physikalischer Methoden, Temperaturmessung etc., erwünscht. Max Joseph (Berlin).

Traube, J. Zur Diagnose der Syphilis. Dtsch. med. Wsch. Nr. 5. 1911.

Traube erörtert die Reaktionsmethoden von Weichhardt und Seiffert, Ascoli und Izar, betreffend die Messung der Oberflächenspannung nach ihrer Beeinflussung durch Toxine oder Antitoxine. Er hält die sog. Meiostagminreaktion für eine physikalische Wirkung basischer oder saurer Produkte des syphilitischen Serums auf saure oder basische Produkte des syphilitischen Leberextraktes, wobei eine Verminderung der Oberflächenspannung stattfindet. Ähnliche Vorgänge spielen sich bei der Wassermannschen Reaktion statt. Da das Salvarsan zwar die Spirochaeten, aber nicht diese Produkte beseitigen kann, so erklärt sich, weshalb die Reaktion nach Einspritzung des Präparats nicht immer negativ wird. Max Joseph (Berlin).

Jacobaeus, H. C. Die störende Einwirkung der im Menschenserum enthaltenen natürlichen Ambozeptoren bei Wassermanns Reaktion. (Städt. Krankenhaus St. Göran-Stockholm.) (Zeitschr. f. Immunit. Bd. VIII., Heft 5 u. 6, p. 615.)

Durch Digestion des inaktivierten Serums mit einer Emulsion von Hammelblutkörperchen erhält man mit dem Abguß öfter positive Reaktion, sowohl bei der klassischen Wassermannschen Reaktion (ca. 10%), als auch bei Wechselmanns Modifikation (ca. 5%), was darauf beruht,



daß alle hämolytisch wirksamen Eigenschaften aus den Seris beseitigt werden.

Mit der Ehrlich-Sachsschen Kältetrennungsmethode kann man Komplementoidverstopfung bei Wassermanns Reaktion nicht nachweisen.

Inaktivierung durch Absorption mit Baryumsulfat — nach Lange — ergibt keine mit Wassermann oder Wechselmann absolut vergleichbaren Resultate, weil durch die Wärmeinaktivierung bei der späteren Reaktion eine beträchtliche Abschwächung der Reaktionskörper stattfindet. Als Kontrollreaktion neben Wassermanns Reaktion, besonders bei unsicheren oder behandelten Fällen von Lues, hält Verfasser seine Methode für wertvoll. M. Stern (Breslau).

Serra, A. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Wassermannschen Reaktion bei Syphilis. — Gazz. intern. di med. e chir. Neapel 1910. Nr. 27—31.

Serra berichtet über seine Experimente mit den verschiedenen, von ihm angewandten Antigenen und kommt zu dem Schluß, daß wässeriger Extrakt syphilitischer Leber und alkoholisches nach Levaditi am besten sind. Aus vergleichenden Untersuchungen an dreißig Fällen, bei denen die Wassermannsche und Noguchische Methode gebraucht wurden, geht hervor, daß die Differenzen zwischen den beiden Methoden nicht bedeutend sind, daß aber doch der Wassermannschen Methode der Vorzug zu geben ist.

Die Reaktion beginnt nach A. im Primärstadium meist zwischen 25—30 Tagen, selten früher und noch seltener später. In der floriden Sekundärperiode war sie positiv in 97·43%, in der floriden tertiären in 88·88%, in der Sekundärperiode ohne Manifestationen in 37·93%, in der tertiären ohne Manifestationen in 69·23%.

Die Quecksilberkur beeinflußt nach Serra zweifellos die Wassermannsche Reaktion, die in der Regel schließlich negativ wird. Die Fälle, in denen sie positiv bleibt, sind selten. Jedenfalls verhält sie sich verschieden von Individuum zu Individuum.

Da A. in 78 Fällen von florider Syphilis zwei rein negative Reaktionen beobachtet hatte, machte er einige Experimente, um festzustellen, ob im Serum solcher Individuen Substanzen vorhanden seien, die ein positives Resultat verhinderten. Zu diesem Zwecke wiederholte er die von de Blasi mit dem Serum von Malariakranken vorgenommenen Untersuchungen und kam zu dem Schluß, daß die negative Wasser, mannsche Reaktion in gewissen Fällen sicherer Lues auf der Anwesenheit von besonderen hämolytischen thermostabilen Substanzen beruhen kann. J. Ullmann (Rom).

Dalla Favera. Über die Seroreaktion Wassermanns und ihre Modifikationen. — Soc. med.-chir. Parma. 21./XII. 1910.

Dalla Favera gibt zunächst eine Statistik nach 450 Fällen, die im Jahre 1910 untersucht wurden. Beim Syphiloma initiale war die Reaktion positiv in 45 Prozent. Die Untersuchung auf Spirochaeten bei



Dunkelfeldbeleuchtung, die in fast 100% der Fälle positiv ausfällt, ist als diagnostisches Mittel beim Initialsyphilom der Seroreaktion bei weitem überlegen. Denn die letztere wird erst positiv in der sechsten Woche nach der Infektion. Bei Syphilis secundaria und tertiaria mit Manifestationen war die Reaktion positiv in 98·4%, bei latenter Lues in 60·5%. Die Reaktion muß als ein mächtiges diagnostisches, die klinische Untersuchung unterstützendes Hilfsmittel angesehen werden, und zwar in dem Sinne, daß wenn anamnestische Daten, klinische und auf der sozialen Position (Prostituierte) beruhende Kriterien vorliegen, die für Syphilis sprechen, daß dann ein positives serodiagnostisches Resultat mit fast absoluter Sicherheit die luetische Infektion bestätigt. Wenn dagegen keine diesbezüglichen Daten vorliegen und der positive Befund betrifft einen nicht verdächtigen Kontrollfall, dann kann man auf die Serodiagnose allein hin nicht eine sichere Diagnose auf Syphilis stellen; aber es besteht der Verdacht auf Lues und man muß neue Untersuchungen vornehmen. Diese Reserve scheint dem A. nötig angesichts der zahlreichen, oft unvorhergesehenen Fehlerquellen (z. B. Alterationen des Extraktes), die auch bei dem geschicktesten Experimentator vorkommen können, und angesichts der Ausnahmen für die Spezifität der Reaktion bei Lues, Ausnahmen, die immer zahlreicher werden (z. B. positive Reaktion, die mit nicht luetischem Serum nach der Äthernarkose und Chlorhydratschlaf, ferner bei Lupus erythematosus disseminatus erhalten wurde). Noch größer muß die Vorsicht und der kritische Sinn des Arztes sein, der die Ergebnisse der Serodiagnose für Prognose und Therapie der Syphilis verwerten will.

Hiemit will A. nicht den Wert der Wassermannschen Reaktion leugnen oder verringern, deren Vorteile für alle Zweige der Syphilographie er vielmehr voll anerkennt.

Was die verschiedenen Modifikationen der Originalmethode betrifft, so berichtet A. in einigen Fällen (bei Kindern) mit gutem Resultate die Weidanzsche Modifikation angewandt zu haben. Mit der von Wechselmann vorgeschlagenen Methode, die auf Inaktivierung des Serums durch Baryum sulf basiert, hatte A. in vierzig Fällen Resultate, die denen der originalen Wassermannschen Methode entsprachen. Die Modifikation von Stern, die A. parallel der Wassermannschen Methode in mehr als 200 Fällen ausführte, ist etwas sensibler als die Originalreaktion und kann neben dieser nur von Vorteil sein. Zwei schwere Übelstände verhindern jedoch, daß die Sternsche Modifikation die Wassermannsche Originalmethode ersetzen kann, nämlich: 1. enthalten nicht alle Seren das ausreichende Quantum Komplement um die Reaktion hervorzurufen, 2. bei Ausführung der Sternschen Modifikation muß man auf die Kontrolle verzichten, hämolytisches System und Extrakt; und diese Kontrolle ist die wichtigste, auf die ein gewissenhafter Experimentator nie verzichten wird. J. Ullmann (Rom).

Minassian, P. Die Wassermannsche Reaktion bei Psoriasis. — Riv. Veneta di Scienze med., Heft 11. 15. Dez. 1910.



Nach seinen Untersuchungen in 15 Fällen kommt A. zu folgenden Schlüssen:

1. bei mit Psoriasis behafteten, nicht syphilitischen Individuen gibt die Wassermannsche Reaktion negatives Resultat;

2. die Diffusion des Prozesses, der Grad der Entzündung, das geringere oder größere Alter der Affektion haben gar keinen Einfluß auf den Gang der Reaktion. J. Ullmann (Rom).

Maus, Mervin. Venerische Prophylaxe. Association of military surgeons of the U. S. Okt. Nov. 1910. The Journal of the Americ. Med. Association. 1910. Dez. 24., p. 2257.

Bericht über günstige Wirkung einer an Soldaten zu prophylaktischen Zwecken abgegebene Kalomelsalbe.

Fritz Juliusberg (Posen).

Schrumpf. Über die subpraeputiale Einfuhr von Hg und ihre Verwendung in der Praxis zur Therapie und Prophylaxe der Syphilis. Therapeutische Monatshefte 1910. XXIV. Bd., p. 425.

Verfasser hat von Einführung von Kakaobutterstäbchen mit 0·02 *g* Hg in die Balanopräputialfalte gute Erfolge gesehen. Das Hg wird schnell und vollständig resorbiert. (Nachweis im Urin. Fehlen auf der Vorhaut nach einigen Stunden.) Das Anwendungsgebiet dieser Methode sind Fälle, bei denen aus äußeren Gründen eine andere Hg-Medikation nicht angängig ist, besonders aber auch frische Fälle, um den Primäraffekt und die inguinale Adenitis schnell zum Schwinden zu bringen. Auch als Prophylaktikum sind die Stäbchen (mit 0·05 Hg) zu empfehlen. Die richtige Konsistenz und Technik der Mischung ist von Belang.

V. Lion (Mannheim).

Siegel, J. Gelungene Kultur des Cytorrhyctes luis. (Zentralbl. f. Bakt., Bd. LVII. Heft 1. Dezember 1910.)

Verfasser war seit 1907 bestrebt, die Methoden zum Nachweis des von ihm als Erreger der Lues angesprochenen Cytorrhyctes luis zu vervollkommnen und besonders auch dessen Züchtungen auszuarbeiten. Er beschreibt die in Verwendung gezogene Technik und gibt in einer Tabelle eine Übersicht der Resultate. An der Hand derselben gelangt er zu folgenden Schlußsätzen:

1. Meine frühere Hypothese, daß die im Blute Syphilitischer gefundenen, kokkenähnlichen, Cytorrhyctes genannten Gebilde identisch sind mit den zum Teil mehr in Schleimhüllen zusammengeballten Formen der Ausstriche von Hautaffekten, wird bestätigt durch das Auffinden derselben Formen in den Reinkulturen, die aus Blut gewonnen wurden.

2. Durch die Kultur wird erwiesen, daß diese Gebilde, die von mir unter dem Namen Cytorrhyctes zusammengefaßt wurden und denen eine systematische Stellung zwischen Protozoen und Bakterien angewiesen war, tatsächlich eine Gruppe der Kokkaceen sind, die sich auszeichnet durch das Vorkommen von außergewöhnlich kleinen Entwicklungsformen.



3. Durch den regelmäßigen Nachweis dieser Gebilde im Blut geeigneter Entwicklungsstadien der Krankheit, sowie durch die Verimpfbarkeit der Kulturen wird deren spezifische Bedeutung erwiesen.

4. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß die ähnlichen Gebilde im Blut und in der Haut bei Pocken resp. Vakzine und Maul- und Klauenseuche und verwandten Krankheiten, die ebenfalls den Cytorrhycten gehören, gleichfalls Kokken sind, deren Kultur noch aussteht.

In einem Nachtrag berichtet Siegel noch über weitere gelungene Impfversuche mit Syphiliskulturen und über die Ausdehnung seiner Untersuchungen auf die Ätiologie der Vakzine, Maul- und Klauenseuche.

Alfred Kraus (Prag).

Lenartowicz, J. T. und **Potrzobowski**, K. Eine einfache Methode der Darstellung der Spirochaete pallida. (Zentralblatt f. Bakt. Bd. LVI. Heft 2.)

Der gut gereinigte Objektträger wird durch 5 Sekunden über einer $^1/_2$—2% Osmiumlösung gehalten. Auf der von Osmiumdämpfen bedeckten Fläche wird möglichst schnell das zu untersuchende Material ausgestrichen. Abermalige Fixierung durch 10—20 Sekunden über Osmiumsäure, vollständiges Trocknen. Dann Einwirkenlassen Ziehlscher Fuchinlösung oder sogar einer stärkeren durch $^1/_4$—1 Minute. Abspülen, Trocknen, Zedernöl. Aus dem rosa gefärbten Grund heben sich die Spirochaetae pallidae als „Negative" ab. Dabei erleichtert die scheinbare Dicke der Spirochaeten ihre Auffindung. Die Spirochaete pallida tritt hier somit ähnlich wie bei der Methode von Burri in Erscheinung, ist aber unvergleichlich größer. Die Methode gestattet auch den Nachweis von Geißeln. Im Gegensatze zur Pallida erscheint die Spirochaete refringens dunkelrot gefärbt; ebenso andere Mikroorganismen. Verfasser haben die Erfahrung gemacht, daß die Eigentümlichkeit, Spirochaete pallida in Gegenwart von Osmiumsäure ungefärbt zu lassen, nur dem Ziehlschen Fuchsin zukommt. Eine Nachfärbung mit Saffranin erwies sich als undurchführbar, ebenso scheiterten Versuche mit Kontrastfärbungen. Die Eigenschaften der Methode sind also: 1. Einfachheit. 2. Die Pallidae lassen sich leichter finden als mit Hilfe anderer Färbungen, da sie scheinbar vergrößert dargestellt werden. 3. Möglichkeit einer leichten und schnellen Geißelfärbung. 4. Differentialdiagnostische Verwertbarkeit bei der Unterscheidung der Spirochaete pallida und refringens.

Alfred Kraus (Prag).

Uhlenhuth und **Mulzer**. Syphilitische Allgemeinerkrankung bei Kaninchen. Dtsch. med. Wschr. Nr. 2. 1911.

Mittels der intrakardialen Einimpfung von syphilitischem Virus erzielten Uhlenhuth und Mulzer bei Kaninchen eine Generalisierung der Syphilis. Besonders junge Tiere eignen sich zu diesem Experiment. Die Tumoren, welche an Schwanz und Nase auftraten, glichen histologisch menschlichen Gummata, während bei jungen Tieren die Coryza, Paronychien, papulo-ulzeröse Syphilide an das Bild der hereditären Lues erinnern. Spirochaeten fanden sich in allen diesen Produkten; lebende



Spirochaeten wurden auch manchmal im kreisenden Blute nachgewiesen. Von diesem bedeutenden Fortschritt der experimentellen Syphilisforschung erhoffen die Verfasser weitere Ergebnisse für die Frage der Immunität, Immunisierung und die Chemotherapie der Lues.

Max Joseph (Berlin).

Klausner, E. Eine Sekundenfärbung der Spirochaete pallida. Berlin. Klin. Wochenschr. 1911. Nr. 4, p. 169.

Das 1—2 Minuten über einer 1% Osmiumsäurelösung fixierte Präparat wird mit der besonders zusammengesetzten Anilinwasser-Gentianaviolett-Lösung übergossen und 20 bis 30 Sekunden über der Flamme erhitzt, mit Wasser abgespült, abgetrocknet und dann mit Ölimmersion untersucht. Näheres ist im Original nachzulesen.

Hoehne (Frankfurt a. M.).

Uhlenhuth und **Mulzer**. Über experimentelle Kaninchensyphilis. Unnas Dermatologische Studien. (Unna Festschrift Bd. II.) Bd. XXI., p. 414.

Die Arbeit wurde auf der letzten Naturforscherversammlung in Königsberg vorgetragen und im Kongreßbericht ausführlich referiert. (Cf. diesen Bericht im Archiv.) Fritz Juliusberg (Posen).

Syphilis. Symptomatologie.

Whitney, Charles. Übersehene Schanker der männlichen Urethra mit Bericht über achtunddreißig Fälle. Medical Record 1911. 28. Jan. p. 147.

Ohne Neues zu berichten, lehnt Whitney die Aufmerksamkeit darauf, daß Primäraffekte in der Urethra häufig übersehen werden und teilt eine Anzahl einschlägiger Fälle mit. Fritz Juliusberg (Posen).

Schebunew. Zur Frage der Syphilis haemorrhagica bei Erwachsenen. Journal russe de mal. cut. 1910. Nr. 5. p. 265.

Der kräftige Patient (Soldat) stand vom 10./XII. bis 19./I. mit Ulcus induratum, roseola syph. papulae madid. scroti in Behandlung. 11 Inj. von Hg. salicyl., dann nach ca. 2—3 Monaten noch 8 Einreibungen.

28. Juli 1909 Lymphadenitis sin., Leukoderma, Alopecia specif. An Brust, Unterleib und Rücken Blutungen von Rubel- bis Handflächengröße. Subjektiv nur Jucken.

Nach 3 Injektionen Hg. salicyl. bis zum 1. August vollständiger Rückgang der Hauterscheinungen.

Das Allgemeinbefinden war nie gestört.

Richard Fischel (Bad Hall).

Orth, Johannes. Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift, Bd. I). Bd. XX. p. 1.



Orth weist zuerst auf einige sprachliche und sachliche Irrtümer hin. Es ist falsch von ererbter hereditärer Syphilis zu reden. Wenn eine gesunde Spermie eine Spirochaete in ein gesundes Ovulum hineingeschleppt hätte, so handle es sich um eine germinative Infektion, nicht um eine Vererbung. Wir werden nie fehl gehen, wenn wir uns gewöhnen, von kongenitaler Syphilis zu sprechen. Ebenso ist der Ausdruck Lues, der nur Seuche bedeutet, zu vermeiden.

Orth hat aus seinem Material 394 Sektionen von kongenital syphilitischen Kindern zusammengestellt. Bei 98·4% konnte er Wegners Osteochondritis syphilitica feststellen. Sehr häufig wurde Milz- und Leberschwellung notiert, in $1^1/_2$—2% fanden sich Hautveränderungen. Regelmäßig wurden Angaben über die Befunde in den Lungen und Lebern gemacht. In 9·3% der Fälle wurde Hepatisatio alba bzw. Gummibildung in den Lungen festgestellt, während Lebergummata in 4·0%, Leberzirrhose in 4·3% diagnostiziert wurde. Es handelte sich hierbei um makroskopische Diagnosen, so daß also submiliare Gummen hätten übersehen werden können. Nur ausnahmsweise fanden sich Veränderungen am Pankreas, an der Thymusdrüse, an den Nebennieren. Beim indurierten Pankreas waren trotz dürftigster Entwicklung der Drüsensubstanz Langerhanssche Inseln in größerer Menge und guter Ausbildung vorhanden. Man muß also eine Pankreaszirrhose annehmen, wobei aber Pankreasgewebe nicht zugrunde gegangen ist, das vorhandene ruft nur den Eindruck einer hypoplastischen Entwicklung hervor. Ebenso äußert sich Orth über die sog. Duboisschen Abszesse der Thymusdrüse. Der Ausdruck Abszeß ist nicht richtig, doch fand O. nicht nur lymphoide, sondern richtige gelapptkernige Eiterzellen in von epithelialen Zellen umgrenzten Hohlräumen, so daß man von einer Eiterung sprechen muß.

Bindegewebsbildung, wie sie an den Lungen beobachtet wurde, kommt in noch ausgiebigerer Weise in der Leber vor. O. berichtet kurz über zwei Fälle von diffuser Bindegewebsentwicklung in der Leber. Weiter geht er auf die Veränderungen an der Knochenknorpelgrenze ein. Zum Schluß zeigt er an einem Falle, daß bei kongenitaler Syphilis auch in der Diaphyse, ganz unabhängig von der Epiphysengrenze Gummibildungen vorkommen können. Fritz Juliusberg (Posen).

Stedman, Charles. Das Zunehmen der hereditären Syphilis und die Wichtigkeit ihrer frühen Erkennung bei Kindern vom Standpunkte des Augenarztes. Medical Record. 1911. 7. Januar. p. 1.

Stedman betont, daß die Zahl der Fälle von hereditärer Syphilis in Zunahme begriffen ist. Vom Standpunkte des Augenarztes aus ist frühzeitige Feststellung der Lues notwendig, um schwere Augenkrankheiten zu vermeiden. Er schließt sich folgenden vier Postulaten Fourniers an: 1. Spezifische Behandlung ist indiziert in all den Fällen, wo Patienten Symptome aufweisen, die syphilitisch sind oder die Stigmata dieser Krankheit vorhanden sind. 2. Zeigt ein Patient eines oder mehrere der Stigmata, so soll er aus prophylaktischen Gründen spezifisch behandelt



werden, auch wenn keine frischen Symptome vorhanden sind. 3. Wenn in einer syphilitischen Familie ein Kind geboren wird, welches eines oder mehrere Stigmata aufweist, so sollen die Eltern einer prolongierten spezifischen Behandlung unterworfen werden, um nach Möglichkeit die Übertragung der Stigmata auf zukünftige Kinder zu verhindern. 4. Wird in einer Familie, in der früher Kinder mit Stigmata geboren wurden, die Frau schwanger, so soll sie während der ganzen Schwangerschaft energisch behandelt werden. Diesen Forderungen fügt der Autor als fünfte folgende hinzu: Ein Patient, der die Krankheit akquiriert hat und zweifellose Zeichen der konstitutionellen Syphilis aufweist, soll steril gemacht werden (!), um Unschuldige vor ihm zu bewahren und um eine Degeneration der Rasse zu verhüten. Fritz Juliusberg (Posen).

Verhoeff. Ein Fall von Syphilom des Optikus und der Papille mit Spirochaetenbefund. Übersetzt von Dr. Brous. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. Sept.-Heft. 1910.

Mikroskopisch untersuchte Fälle von Syphilis des orbitalen Teiles des Sehnerven sind selten, da die Syphilis häufiger den Nerv. opticus in seinem intrakraniellen und kanalikulären Teil zu befallen pflegt. Bei der Pat. des V. trat 7 Monate nach dem Auftreten eines luetischen Exanthems eine Verschleierung des Sehens ein. Später kamen noch Schwindelanfälle hinzu. Das ophthalmologische Bild ergab damals eine Stauungspapille, chorioidale Herde und Glaskörpertrübungen. Trotz Schmierkur und Jodkali trat unter rasenden Schmerzen eine Verschlimmerung des Augenleidens ein, so daß das eine Auge enukleiert werden mußte. Die histologischen Befunde sind im Original nachzulesen. Überall im Nerven konnten Spirochaeten in größerer Anzahl nachgewiesen werden. Edgar Braendle (Breslau).

Cheatle, Arthur. Syphilis in Beziehung zu Ohrenkrankheiten. Royal society of medicine. Otological section. 25. Okt. 1910. The Lancet. 1910. 19. Nov. p. 1489.

Cheatle betont die Wichtigkeit der Wassermann-Reaktion für die Feststellung syphilitischer Ohrenkrankheiten bei Lues hereditaria. Allerdings sind die Resultate mit spezifischer Therapie gleich Null, vielleicht wird Arsenobenzol etwas besseres erreichen lassen. Bei Besprechung der Fälle von Mittelohrtaubheit bei akquirierter Syphilis ist mit Sorgfalt in Nase und Pharynx nach Gummen zu suchen. An die Ausführungen schloß sich eine lebhafte Diskussion an, die manche kasuistische Mitteilungen brachte. Fritz Juliusberg (Posen).

Kudisch. Zur Kasuistik früher syphilitischer Großhirnerkrankungen. Journal russe de mal. cut. 1910. Nr. 6. p. 322.

Bei dem 41jähr. Patienten blieb die frisch akquirierte Lues durch 3 Monate unbehandelt, ungeachtet dessen, daß sich schwere Symptome entwickelt hatten. Lichen syph., onychia und paronychia etc., Taubheit, allgem. Schwäche und Schlaflosigkeit etc.

Unter andauernder spez. Hg- und J-Behandlung trat trotz Schwund der Hauterscheinungen eine Verschlimmerung der nervösen Symptome auf:



Verschleierung der Papille, Erweiterung der Venen des Augenhintergrundes, Ungleichheit der Papillen, Verlangsamung des Pulses, Benommenheit, Temperatur bis 38·5, Abweichen des Ganges nach links bei geschlossenen Augen.

Erst eine energische Inunktionskur (2 × 4 *g* pro Tag) brachte Rückgang der Erscheinungen. Nur die Ungleichheit der Pupillen blieb zurück. Richard Fischel (Bad Hall).

Cheatle, Arthur. Ein Fall von nervöser Taubheit bei einem Syphilitiker, bei dem die Infektion 30 Jahre zurücklag. The Lancet. 1911. 21. Januar. p. 161.

Cheatle berichtet über einen Syphilitiker, der sich vor 30 Jahren infiziert hatte und seit 7 bis 8 Jahren Taubheit und Klingen in beiden Ohren aufwies. Sonst keine Symptome einer syphilitischen oder parasyphilitischen Affektion. Der Fall beweist, daß auch bei Nichttauben eine progressive Sklerose der Hörnerven alleine auftreten kann.

Fritz Juliusberg (Posen).

Trömner, Ernst. Nervensyphilis der Frühperiode. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 339.

Trömners erster Fall betrifft einen 21jährigen Mann, der $4^1/_2$ Monate nach dem Primäraffekt einen apoplektischen Insult erlitt. Die Untersuchung ergab zwei Monate später eine rechtsseitige Hemiparese mit Beteiligung des Mundfazialis, des Armes und Beines. Zugleich bestanden leichte psychische Störungen. Der zweite Fall stellt eine syphilitische Meningitis vor Ausbruch des sekundären Exanthems dar. Trotzdem der Fall klinisch einer tuberkulösen Meningitis ähnelte, entschieden der Verlauf und der Erfolg der Therapie doch, daß es sich um eine syphilitische Meningitis handelte. Der dritte Fall ist eine Polyneuritis syphilitica, den auch Nonne in sein bekanntes Buch übernommen hat. Prompter Effekt der Quecksilberbehandlung.

Fritz Juliusberg (Posen).

Nonne, M. Zur Frühdiagnose der Dementia paralytica. Unnas Dermatol. Studien (Unna-Festschrift, Bd. II). Bd. XXI. p. 51.

Nonne betont die Schwierigkeit der Frühdiagnose der Dementia paralytica. Bei typischem Verlaufe der Krankheit ist die Diagnose nicht schwer, aber die atypischen Fälle sind fast häufiger als die typischen, ähnlich wie bei der Tabes die unvollständigen Fälle außerordentlich überwiegen. Die ersten Erscheinungen bei der Paralyse sind sehr verschiedenartig; allerdings gibt es auch beginnende Paralysen ohne Pupillenveränderungen; für die Praxis ist aber daran festzuhalten, daß jeder, der nervöse Symptome bietet und Pupillenanomalien hat, als auf Paralyse suspekt zu betrachten ist, bes. wenn sich Syphilis in der Anamnese findet. Die Differentialdiagnose der weiteren Symptome wird diskutiert, worauf sich der Autor den sog. vier Reaktionen zuwendet. Er teilt seine Erfahrungen über die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit auf Lymphozytose, über die Untersuchung auf Vermehrung der Globuline, über die Wassermann-Reaktion des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit mit.



Er schließt, daß die vier Reaktionen uns zweifellos in der Diagnose der Paralyse wesentlich gefördert haben. In Fällen, in denen die somatischen klinischen Symptome ohne Laboratoriumsmethode uns in Zweifel lassen, wird die kombinierte Anwendung der vier Reaktionen uns kaum mehr im unklaren lassen. Es ergibt sich des weiteren, daß die Auswertung der W.-R. im Blute und die im Liquor spinalis den wertvollsten Teil unter diesen neuen Untersuchungsmethoden für die Diagnose der Paralyse darstellen. Fritz Juliusberg (Posen).

Labbé, H. und **Gallais**, A. Der Stoffwechsel bei Paralyse. La presse méd. 1911. Nr. 4.

Genaue, bei verschieden modifizierter Ernährung angestellte Stoffwechseluntersuchungen zeigten, daß in allen Stadien der progr. Par. abnorme Bestandteile in schwankender Menge und nur kurz vor dem Ende, einzelne in charakteristischen Verhältnissen sich im Urin finden. So steigt prämortell D/V, das Verhältnis von spez. Gew. zur 24std. Urinmenge von 80—96 auf 101'8, das von Ammoniaksalzen zur gesamten N-Ausscheidung von 5—6 auf 32·2, der Stickstoffkoeffizient von 70·9 auf 76·2%, während die Menge von Harnsäure und indosierten organischen Substanzen sinkt. Kurz vor dem Tode erst, mit zunehmender Kachexie, findet man Albumosen, Polypeptiden und hohen Eiweißgehalt, zweimal auch konstatierten dann die Verf. Glykosurien. Münchheimer (Wiesbaden).

Straßmann. Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochaetenbefund im Gehirn und Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XL. Heft. 5 u. 6.

Der Titel der Arbeit gibt das Wesentliche der beiden publizierten Fälle wieder. Beide Kranke zeigten monatelang erhöhte Temperatur zwischen 37·5 und 38·8, ohne daß irgend ein komplizierender Vorgang im Körper nachweisbar war. Im zweiten Falle erbrachte der Sektionsbefund den erstmaligen Nachweis der Spirochaeta pallida im Gehirn und Rückenmark bei erworbener Syphilis Erwachsener; anatomischer Befund: Meningomyelitis und Meningocephalitis gummosa, Arteriitis der Basalgefäße mit typischer Intimawucherung; bakteriologisch-mikroskopischer Befund: reichlicher und typischer Spirochaetennachweis in allen entzündlichen Produkten des Zentralnervensystems, sonst in keinem Organe des Körpers. Es gelang ihr Nachweis in den großen Arterien im Umkreis der Vasa vasorum, vorwiegend in Adventitia und Muskularis, ganz spärlich in der nicht infiltrierten Intimawucherung, ferner frei im Gewebe der diffus verdickten Meningen und bindegewebigen Septen; der Hauptverbreitungsweg der Spirochaeten fand sich an dem Verlauf der kleinen Gefäße geknüpft, in deren Lymphscheide und Wänden sie sich anscheinend sehr vermehrt hatten. Auch in den Nervenscheiden eines untersuchten Hirnnerven (Nerv. XII) wurden Spirochaeten frei nachgewiesen und wiederum am zahlreichsten in der Umgebung der in den Septen verlaufenden kleinen Gefäße. Die Beobachtung der Temperaturerhöhungen bei dieser sicher erwiesenen isolierten zerebrospinalen Lues ist klinisch bedeutsam, da



derartige Fiebersteigerungen überaus selten sind und bisher differentialdiagnostisch gegen Lues zu sprechen schienen oder auf Komplikationen zu beziehen waren. — Die Arbeit ist mit sehr instruktiven Abbildungen der Spirochaetenbefunde in den Schnitten ausgestattet.

Fritz Callomon (Bromberg).

Sommer, H. Die Syphilis des Nasenrachenraumes. Beitr. zur Anatomie u. Patholog. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses. Bd. IV. Heft 1 u. 2.

V. gibt eine Darstellung der primären, sekundären und tertiären Erscheinungen von Syphilis mit Lokalisation im Nasenrachen. Während der Primäraffekt daselbst sehr selten ist und meist durch Instrumentinfektion zustande kam, finden sich viel häufiger Erscheinungen in der sekundären und tertiären Periode. Neben einer genauen Schilderung der klinischen Erscheinungen bespricht S. die Differentialdiagnose gegen Lupus und Tuberkulose, Neugebilde, Lepra, Rotz und Sklerom. Die Therapie ist neben der allgemeinen auch eine lokale. Wilhelm Balban (Wien).

Audry, Ch. Über die Struktur des chronischen Bubo. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. 20. p. 95.

Audrys Fall betrifft einen Patienten, bei dem sich im Anschluß an einen Schanker (wahrscheinlich mixte) außer anderen syphilitischen Erscheinungen ein Bubo der linken Leistengegend entwickelt hatte. Die Inzision gab Anlaß zu einer Fistelbildung. Letztere veranlaßte den Patienten, sich später den Bubo exzidieren zu lassen. Die exzidierten Drüsen enthielten kleine Hohlräume, die kleine Abszesse darstellten. Eine bindegewebige Wand bildete teilweise die einzige Begrenzung der eitrigen Zyste. Fritz Juliusberg (Posen).

Winkler, Ferd. Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Leukoderma syphiliticum. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. I). Bd. XX. p. 104.

Es sind, wie Winkler ausführt, für das Studium der Pathogenese des Leukoderma syphiliticum zwei Wege möglich, man kann einerseits klinisch die Reaktion des Leukodermafleckes gegenüber äußeren Reizen prüfen, man kann andererseits die funktionellen Eigenschaften der Zellen im Bereiche des Leukodermafleckes studieren. Winkler hat versucht, mittelst Röntgenlichts, mittelst des Bogenlichtes und mittelst der Quecksilberlampe eine Änderung des Leukodermafleckes zu erzielen. Das ist ihm nicht gelungen; vielleicht wäre das im Beginne der Hautverfärbung möglich, bei aut der Höhe der Entwicklung stehenden Flecken scheitert der Versuch. Der zweite Weg beruht auf dem Nachweis von Meirowsky, daß die überlebende Epidermis die Fähigkeit zur Pigmentbildung besitzt. Bringt man die weiße Haut eines Leukoderms mit angrenzender Haut in den Paraffinschrank und vergleicht sie nach zweitägigem Aufenthalt mit unmittelbar nach der Exstirpation fixierter Kontrollhaut, so sieht man schon mit freiem Auge, daß nur die dem Leukodermaflecke angrenzende normale Haut eine Dunkelfärbung erfahren hat, während der Leukodermafleck selbst ungefärbt geblieben ist. Die basalen Retezellen des Leukoderma sind nicht imstande Pigment zu bilden. Das



Schwinden des Leukodermafleckes beruht darauf, daß die Retezellen wieder die Fähigkeit der Pigmentbildung zurückgewinnen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Deneke, Th. Zur Klinik der Aortitis luetica. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 348.

Deneke kommt in seinen interessanten Ausführungen über die syphilitischen Aortenerkrankungen zu folgenden Schlüssen:

1. Durch die Wassermannsche Reaktion und das Röntgenverfahren hat sie sich gezeigt, daß luetische Aortenerkrankungen weit häufiger sind, als bisher angenommen wurde; sie bilden einen erheblichen Bruchteil der zum Tode führenden Spätfolgen der Syphilis. Die Kreislauforgane sind daher bei allen Luetikern nicht weniger genau zu beobachten, als das Nervensystem.

2. Die syphilitische Aortitis kommt in der Regel nach unbestimmten Anfangssymptomen zunächst mit den Erscheinungen der Aorteninsuffizienz zur Beobachtung, um dann später meistens zur zylindrischen oder sackförmigen Erweiterung der Aorta, zum Aneurysma, zu führen.

3. Mehr als dreiviertel aller zur klinischen Beobachtung kommenden Fälle von Aorteninsuffizienz und fast sämtliche Fälle von Aneurysma sind auf Syphilis zurückzuführen.

4. Die Aortenerkrankung kann schon in frühem Stadium durch Übergreifen auf die Abgangsstellen der Koronargefäße oder diese selbst zu Tode führen. Die meisten Fälle von bedrohlicher Stenokardie und „Herzschlag" bei Patienten unter 55 Jahren haben eine luetische Ätiologie.

5. In allen Fällen von Aorteninsuffizienz, besonders wenn keine Endokarditis auf polyarthritischer oder anderweitiger Basis in der Anamnese vorliegt, ebenso in allen Fällen von Herzbeklemmung ist die Wassermannsche Reaktion vorzunehmen; bei deutlich positivem Ausfalle ist eine spezifische Therapie einzuleiten.

Fritz Juliusberg (Posen).

Nauwerck, C. Leontiasis ossea und Syphilis. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. p. 621.

Nauwerck berichtet über die Krankengeschichte und den Sektionsbefund eines 21jährigen Mannes, bei dem schon im dritten Lebensjahre die starke Entwicklung der Unterkiefergegend auffiel. Später traten auf der Stirne harte Beulen auf, die sich langsam ausbreiteten. Durch ausgedehnten Alkoholgenuß kam es zur Herzdilatation und zum Exitus. Das Leichenblut gab positive Wassermann-Reaktion. Es fand sich: Hyperostose der Schädelknochen, in erster Linie des Stirnbeins, mit Kraniostenosis und Kompression des Gehirns, Einengung der Orbita und Exophthalmus; dann der angrenzenden Teile der Scheitelbeine, ferner der Schläfenbeinschuppen; teilweise des Keilbeins, mit Verengerung des Foramen opticum und Atrophie des Sehnerven; des Siebbeins mit Atrophie der Riechkolben, endlich des Nasenbeins; gewaltige Hyperostose des Unterkiefers. Es lag also lediglich eine teils diffuse teils mehr höcke-



rige periostale Hyperostose und eine entsprechende Osteosklerose des alten Knochens vor, die auch mikroskopisch nichts Charakteristisches darboten.

Nun hat Max Koch nachgewiesen, daß die Osteitis deformans Paget (Ostitis fibrosa) das ausgesprochene Bild der Leontiasis ossea Virchow hervorbringen kann, wobei für die Ätiologie auch quoad Syphilis Anhaltspunkte sich nicht finden ließen. Auf Grund des obigen Falles nimmt Nauwerck an, daß man neben die Osteitis deformans mit unbestimmter Ätiologie, die sich als Leontiasis ossea fibrosa kennzeichnen ließe, eine Leontiasis ossea syphilitica aufstellen könnte, bei der ev. eine spezifische Therapie erfolgreich sein würde.

Fritz Juliusberg (Posen).

Kirchheim. Klinischer Verlauf und pathologisch-anatomischer Befund bei 2 Fällen von tertiärer fieberhafter Leberlues. Deutsche med. Woch. Nr. 4. 1911.

Zwei tragisch verlaufende Fälle, welche Kirchheim berichtet, beweisen, daß eine tertiäre Lues durch Vermittlung sekundärer Infektion Fieber hervorrufen kann. Beide Male bestanden in der Leberkuppe nahe dem Zwerchfell Gummen, die auch das Zwerchfell ergriffen und dasselbe in dem einen Falle mit multiplen Gummen durchsetzten, im anderen perforierten. So ging die Erkrankung auf Pleura und Lungen über, erzeugte bei dem einen Patienten das Bild akuter Pneumonie, bei dem zweiten eine chronische Entzündung des l. Unterlappens und abgesacktes, basales Empyem. Trotz chirurgischen Eingriffs dauerte das Fieber unregelmäßig fort und unter Kräfteverfall trat der Tod ein. Erst durch die Autopsie konnte die luetische Erkrankung von Leber und Zwerchfell festgestellt werden, jedoch zeigten die Lungen keine spezifisch luetische Veränderungen, vielmehr rein entzündliche Induration. Die Lungenaffektion stellte sich somit als eine sekundäre Infektion dar, wie auch der Staphylokokkengehalt in dem Gumma des einen Patienten bestätigte.

Max Joseph (Berlin).

Siegheim. Über Syphilis des Magens. Deutsche med. Woch. Nr. 4. 1911.

Siegheim stellt 4 Formen der selten und dann meist spät auftretenden Syphilis des Magens auf: Geschwür, Geschwulst, Pylorusstenose und endlich eine mit hyperplastisch zelliger Infiltration einsetzende, in fibröse Induration übergehende syphilitische Neubildung. Die Diagnose ist schwierig, da die Symptome von denen anderer Magenaffektionen wenig abstechen und der Magenchemismus wechselnde Befunde bietet. Die Prognose wiederum hängt von der frühzeitigen Erkennung ab. Therapeutisch ergibt sich: Jod per os und rectal, Hg als Inunktion und Injektion. Ein eigner Fall des Verf. erweist vor allem die hohe Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für diese unsichere Symptomatik: Bei einem vor 16 Jahren infizierten, mit Jod und Hg behandelten Pat. erscheinen plötzlich nach jeder Nahrungsaufnahme Druckschmerzen, kopiöses Erbrechen, Kräfteabnahme. Eine vorübergehende Besserung nach



Gebirgsreisen und Diät in Sanatorium macht bald einer beängstigenden Verschlimmerung der Beschwerden und rapider Abnahme Platz. Stuhlverstopfung tritt hinzu. Im Mageninhalt Milchsäure, Röntgenbild: Pylorusstenose mit starker peristaltischer Aktion der Antrumpartien. Da Pat. aus karzinombelasteter Familie stammte, lag diese trostlose Diagnose nahe. Dennoch ergriff man, in Hinsicht auf die luetische Anamnese, gleichsam als letzten Anker die Wassermannsche Probe, ehe zur Probelaparotomie geschritten werden sollte. Das stark positive Resultat veranlaßte zu einer energischen Jod-Quecksilberkur (Injektionen mit Ol. ciner.), welche einen überraschend guten Erfolg zeitigte. Das qualvolle Erbrechen hörte auf, die Milchsäure verschwand aus dem Mageninhalt, reges Hungergefühl und schnelle Zunahme vollendete die Heilung. Es ist anzunehmen, daß ein Gumma zur Stenosierung und Magenerweiterung geführt hatte. Max Joseph (Berlin).

Morison, Rutherford. Über Tuberkulose, Syphilis und maligne Tumoren. The Brit. Med. Journ. 1910. 19. Nov. p. 1573.

Morison kommt in seinen Betrachtungen über die Beziehungen der Tuberkulose, der Syphilis und der malignen Tumoren zueinander zu folgenden Schlüssen:

Es gibt eine prognostisch schlechte Kombination von Syphilis und Tuberkulose. Es kommen Fälle von Tuberkulose der Lungen vor, deren Opfer zunächst eine sekundäre Syphilis aufwiesen. In jedem Falle führt die Tuberkulose schnell zu einem verhängnisvollen Ende.

Die schlimmste Form der „Skrofula" ist eine Kombination von kongenitaler Syphilis und Tuberkulose.

Krebs und Syphilis haben sehr enge Beziehungen und oft schafft die Syphilis einen geeigneten Boden für das Festsetzen des Karzinoms. Bei Personen über 60 Jahren, die Syphilis akquirieren, ist der Tod durch Karzinom so gut wie sicher.

Tuberkulose und Karzinom begünstigen denselben Boden. Leute, die in ihrer Jugend von Tuberkulose geheilt wurden, bekommen nur ausnahmsweise in späteren Jahren ein Karzinom. Es ist mehr als eine Koinzidenz, daß beide in Familien vorkommen, die Mitglieder von außerordentlich langer Lebensdauer aufweisen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Breda. Die Leukokeratose. Tip. Randi. Padua 1910.

Nachdem Breda die verschiedenen Theorien über die als Leukokeratose bekannte Alteration der Schleimhaut und ihre Beziehungen zu Syphilis, Tabak, Krebs besprochen und über acht von ihm beobachtete Fälle berichtet hat, kommt er zu den Schlüssen:

1. Die Leukokeratose ist meist durch Syphilis, zuweilen durch Rauchen bedingt. In der Mehrzahl der Fälle wirken beide Faktoren zusammen. Irritationen und verschiedene Diathesen, senile Dystrophie können prädisponierend wirken. Die Behauptung einiger Autoren, daß sie ausschließlich auf Lues zurückzuführen ist, entspricht nicht der Wahrheit und ist eine Übertreibung, die in der Praxis gefährlich werden kann.



2. Noch kühner und gefährlicher ist das Urteil von Milliam, der in der Leukokeratose eine Larve des Karzinoms sieht. Selbst zugegeben, daß sie sich in mehr als einem Zehntel der Fälle auf der Zunge in Krebs umwandelt und daß dies auch mit einer gewissen Häufigkeit an der Eichel vorkommt, so ist es doch eine Seltenheit mit den Leukoplasien auf anderen Schleimhäuten (Vulva).

3. Die Leukokeratose der Vulva gleicht der Kraurosis vulvae. Sie müssen aber getrennt werden, denn bei der Kraurosis ist die Stenose ein wesentliches Symptom, dagegen nicht die Weißfärbung des Epithels.

4. Die febrile Hämaturie ist ein mäßiges Zeichen für Leukokeratose der Blase, aber die Charaktere der feinen epithelialen, hornigen Membranen, die sich auch durch den Schnabel des Zystoskops lösen können, sind ein sichereres und leichter vorkommendes diagnostisches Mittel.

5. Für den Krebs bildet die Biopsie an der Zunge das wertvollste diagnostische Hilfsmittel, so lange Schmerzen und Drüsenschwellungen fehlen.

6. Die Therapie hat das kausale Moment zu befolgen.

J. Ullmann (Rom).

Therapie.

Mc. Donagh, J. E. R. Die neuen Forschungsergebnisse über die Ätiologie, Behandlung und Pathologie der venerischen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des „606". The Practitioner. Nov. 1910.

Verf. empfiehlt die Vakzinetherapie der Gonorrhoe, die Färbung des Gonokokkus mit Pyronin-Methylgrün und die Kultur desselben auf Milchagar. Ferner wird das sehr seltene Krankheitsbild der von Vidal zuerst beschriebenen Keratodermia blennorrhagica beschrieben, einer Hautaffektion, die an den Füßen von Patienten, die häufig an Arthritis gonorrhoica litten, beobachtet wurde; die Effloreszenz ist eine linsengroße, gelbbraune, stark hyperkeratotische, leicht durchscheinende Papel, die in mehr oder minder großer Zahl an der Dorsalseite der Zehen auftritt. In einem beobachteten Falle schwanden die Hauterscheinungen und eine gleichzeitig bestehende Arthritis unter Vakzinebehandlung.

Der Absatz über Balanitis und Ulcus molle enthält nichts Neues. Bei Bubo empfiehlt Verf. nur ganz kleine Inzision, Expression des Eiters und Auswaschung der Abszeßhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung.

Bei Besprechung der Lues schildert Verf. den Spirochaetennachweis im Dunkelfeld, die Färbung nach Giemsa und Meirovsky sowie die Burrische Methode, ferner die Übertragung der Syphilis auf das Tier und die Wassermannsche Reaktion. Was die Therapie betrifft, so ver-



wirft Verf. die in England häufig geübte interne Quecksilberbehandlung und tritt für Einreibungen und Injektionen ein, zu welch letzteren er dem grauen Öl den Vorzug gibt. Die Behandlung muß eine durch mehrere Jahre wiederholte, intermittierende sein.

Die Erfahrungen Mc. D. in bezug auf das Arsenobenzol erstrecken sich auf 20 Fälle, von denen 2 auf das Präparat nicht reagierten. Von Komplikationen erwähnt V. einmal eine nach 3 Tagen aufgetretene und durch 24 Stunden anhaltende Albuminurie und 2 Fälle von toxischem Ödem an der Injektionsstelle. Wilhelm Balban (Wien).

Spitzer. Gesammelte Erfahrungen über die Anwendung des Ehrlichschen Dioxydiamidoarsenobenzols. Zentralblatt f. d. gesamte Ther. 1910. Nov.-Heft.

Eine übersichtliche, referierende Arbeit mit reichhaltiger Literaturangabe. Edgar Braendle (Breslau).

Micheli und **Quarelli.** Erste Versuche der Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol (606); der Einfluß des Präparates von Ehrlich-Hata auf die Wassermannsche Reaktion. Biochim. e Ter. Sperim. Heft V. 1910.

Die A. haben 20 sicher luetische Patienten, darunter 3 mit Syphiloma initiale, 2 mit tertiärer Syphilis und die meisten mit sekundären Manifestationen mit 606 behandelt. Das Präparat bewirkte ein schnelles und vollständiges Zurückgehen der luetischen Erscheinungen. Der Injektion folgte eine mehr oder weniger ausgesprochene Leukozytose, die in 5 bis 6 Tagen verschwand, mit neutrophiler Polynukleose, die an die Stelle der gewöhnlichen Lymphozytose der Syphilitiker trat. Die Wassermannsche Reaktion verschwand in allen Fällen, abgesehen von einem im Abstand von 40—50 Tagen nach der Injektion. Bei dem größten Teile der Patienten wurde die Reaktion negativ in einer Periode von 30—40 Tagen, in einigen Fällen war mehr Zeit nötig, in einigen anderen weniger als 30 Tage und in einigen sogar nur 15 - 20 Tage.

J. Ullmann (Rom).

Truffi, M. Das neue Arsenikpräparat (606) Ehrlichs bei der Behandlung der Syphilis. Biochim. e Ter. Sperim. Heft V. 1910.

Truffi berichtet über 30 mit 606 behandelte Fälle von Syphilis in verschiedenem Stadium der Infektion. Die erhaltenen Resultate stimmen mit denen anderer Autoren überein und bestätigen die rapide und tiefgehende deletäre Wirkung des Präparates auf das syphilitische Virus und die Fähigkeit, ein schnelles Zurückgehen der spezifischen Läsionen hervorzurufen. A. gibt kein Urteil ab über das Verhalten der Wassermannschen R. wegen der Spärlichkeit seiner Beobachtungen. Bei drei Fällen, die in langen Intervallen nach der Injektion untersucht wurden, hat er in zweien die Reaktion fortbestehen sehen. V. hat auch das Verhalten der weißen Blutkörperchen studiert und eine Leukozytose beobachtet, die in ihrer Intensität von Fall zu Fall wechselt; sie erreicht ihr Maximum gegen den dritten, vierten Tag. J. Ullmann (Rom).



Fischer, W. Beiträge zur Behandlung der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606. Med. Klin. Nr. 45.

F. tadelt in seiner Einleitung die Art und Weise, wie die Meldungen über die Wirkungsweise des Arsenobenzols in das Publikum gelangt sind und besonders die vielfach übertriebenen Urteile, so daß der Laie zu der Auffassung gelangen mußte, die Lues sei durch eine einmalige Injektion heilbar, eine Anschauung, die jetzt wohl als allgemein verlassen gelten kann. F. führt dann einige eigene Beobachtungen an und kommt dann zu dem Schluß, daß „606" zweiffellos ein Mittel ist, welchem ein dauernder Platz in der Luestherapie einzuräumen ist, daß man es aber hauptsächlich nur da anwenden soll, wo die bisher übliche Therapie versagt. Ludwig Zweig (Dortmund).

Jacquet, L. Bemerkungen über die Behandlung mit Ehrlichs Arsenobenzol und die Biotherapie der Syphilis. Gaz. des hôp. 1910. p. 1625.

1. Fall von oberflächlicher Glossitis bei einem 42jähr. Manne. Auf 0·5 bedeutende subjektive, geringe objektive Besserung. 2. Ulzeration der Zunge. Keine Einwirkung. Wahrscheinlich tuberk. Ursprung. 3. 42jähr. Mann mit ulzerösem Syphilid des rechten Oberschenkels, starke Verdauungsstörung, Erbrechen, Magendilatation. Wassermann +. Auf 0·5 des Ehrlichschen Präparates rasche Überhäutung des Hautgeschwürs; vom 7. Tage an starkes blutiges Erbrechen, zunehmende Schwäche, am 12. Tage Exitus. Bei der Sektion fand sich im Magen ein Ulkus mit derbem Rand und eine Pylorusstenose. Den tödlichen Ausgang hat wohl das Präparat wegen seiner gefäßerweiternden Wirkung verschuldet. Ulzera des Verdauungstraktus sollen also eine Kontraindikation gegen die Anwendung bilden.

Die tertiären Syphilide werden häufig durch äußere Reize provoziert. Man kann sie ohne Medikamente durch Unterdrückung aller Reize heilen (Biotherapie). Die Behandlung besteht dann in 1. Regulierung der exzessiven und ungenügenden Funktionen aller Gewebe und Organe, 2. Unterdrückung der banalen entzündlichen Irritationen äußerer oder innerer Ursache. F. Lewandowsky (Hamburg).

Wechselmann, Wilhelm. Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlichs Dioxydiamidoarsenobenzol. The Lancet. 1910. 29. Okt. pag. 1295.

Wiederholung von schon publiziertem.

Fritz Juliusberg (Posen).

Mc. Donagh. Ehrlichs Mittel gegen Syphilis. Metropolitain Counties branch: Hampstead Division. 14. Okt. 1910. The British Medical Journal. 1910. 22. Okt. p. 1261.

Mc. Donagh berichtet über seine Erfahrungen mit Ehrlichs Arsenobenzol, über die ich an anderer Stelle im Archiv schon referiert habe. Anschließende Diskussion, an der sich Anderson, Fleming, Grünbaum, Pernet beteiligen. Fritz Juliusberg (Posen).



Marks, Louis Hart. Ehrlichs biochemische Theorie, ihre Bedeutung und Anwendung. The Journal of the Americ. Medical. Association. 1910. 3. Oktober. p. 1974.

Marks entwickelt die Grundzüge von Ehrlichs Therapia magna sterilisans. Ehrlichs Arbeiten über die Verteilung der Arzneistoffe im Körper nehmen ihren Ausgangspunkt von seiner berühmten Arbeit über das Sauerstoffbedürfnis der Organismen. Speziell wurde die Frage der Therapia sterilisans in Angriff genommen mit dem Studium der Trypanosomenerkrankungen. Die Frucht der ersten Studien war die Darstellung des Trypanrots, welches trypanosomeninfizierte Mäuse durch eine Injektion zu heilen gestattete. Weitere Behandlung erneut infizierter Mäuse ergab, daß die Trypanosomen gegen Trypanrot fest wurden. Durch weitere Untersuchungen gelang es drei große Gruppen von Chemikalien festzustellen, die für die Therapia sterilisans Aussichten boten: 1. die Arsenikgruppe, arsenige Säure, Atoxyl, Arsazetin, Arsenophenylglyzin, Dioxydiamidoarsenobenzol; 2. gewisse Azofarbstoffe, Trypanrot, Trypanblau, Trypanviolett; 3. gewisse basische Tryphenylmethanfarbstoffe, wie Parafuchsin, Methylviolett, Pyronin. Die Wirkung dieser Körper ist eine verschiedene. Einige Substanzen haben keine Wirkung auf den Parasiten im Reagenzglas und besitzen keine kurativen Eigenschaften, in anderen Worten, die Trypanosomen besitzen keine Rezeptoren, die auf die Atomgruppen der Substanzen passen. Auch können Substanzen einen vernichtenden Einfluß auf die Parasiten außerhalb des Körpers haben, ohne zu Heilzwecken verwendbar zu sein. Drittens können aber chemische Substanzen außerhalb des Körpers auf die Parasiten nicht wirken, aber im Körper eine starke heilende Wirkung entfalten. Für diese paradoxe oder indirekte Wirkung kann es mehrere Gründe geben: Die Substanz kann im Körper eine Veränderung erfahren, sie kann z. B. reduziert werden, so das Atoxyl zu Paramidophenylarsenoxyd. Ferner kann die Substanz auf gewisse Funktionen des Parasiten nur einwirken, so bewirkt das Pyronin einen schnellen Verlust des Blepharoblasten. Ferner kommt es vor, daß nur ein Teil der Parasiten im Körper abgetötet wird; der Rest fällt den reichlich gebildeten Antikörpern zum Opfer. Im Anschluß an diese Erörterungen berichtet Marks über die praktischen Ergebnisse der Therapia sterilisans, speziell über die Bedeutung des Arsenobenzols. Fritz Juliusberg (Posen).

Elsner, Henry. Die neue Behandlung der Syphilis mit Ehrlichs Arsenobenzol. The Journal of the Americ. Medical. Assoc. 1910. 10. Dez. p. 2052.

Elsner kommt nach seinen Erfahrungen mit Arsenobenzol zu folgenden Schlüssen: 1. Die Spirochaete pallida wird positiv durch das Ehrlichsche Mittel getötet und das lebende Kontagium der Syphilis auf diese Weise schnell beseitigt. 2. Das Präparat „606" beeinflußt schnell und günstig sichtbare und palpable syphilitische Ercheinungen; es bringt auch tiefsitzende Gummen zum Schwinden. 3. Das Mittel bewirkt den Stillstand zerstörender syphilitischer Ulzerationen und zwar in über-



raschend kurzer Zeit. 4. Es ist in seiner Wirkung auf die Lues schneller, als irgend ein anderes bekanntes Heilmittel. 5. Es ist auch ein wirksameres Mittel, als alle anderen, für die Behandlung der syphilitischen Erscheinungen der meisten inneren Organe. 6. Es kann Narbengewebe nicht ersetzen; es wirkt auch nicht günstig auf chronisch degenerativen Prozessen des Nervensystems wie Paralyse, auf Systemerkrankungen des Rückenmarks, obgleich es in einigen Fällen die kontinuierlichen Krisen der Tabes günstig zu beeinflussen scheint. 7. In allen Fällen veranlaßt es Leukozytose und Bildung von Antikörpern. 8. Es beeinflußt die Wassermann-Reaktion und macht sie in den meisten Fällen schließlich negativ. 9. Es setzt in die Zirkulation Endotoxine, die aus dem Tod von Millionen von Spirochaeten resultieren und aller Wahrscheinlichkeit nach wird ein Antitoxin in dem Blutserum entwickelt. Diese zwei Fakten müssen bei der Behandlung mit in Erwägung gezogen werden. 10. Bei akuten syphilitischen Erkrankungen in lebenswichtigen Organen ist die Wirkung von „606" oft lebensrettend und dieses Präparat muß in solchen Fällen dem Quecksilber und Jod vorgezogen werden. 11. Es sollte nicht ambulant gegeben werden und nur von Ärzten, die seine Injektion gelernt haben. 12. Der geeigneteste Ort für seine Anwendung ist das Krankenhaus. 13. Die Patienten sollen 8 Tage nach der Injektion bei Bettruhe beobachtet werden, unter Umständen noch länger. 14. Eine zweite Injektion sollte erst 8 Wochen nach der ersten gegeben werden. 15. Man soll eine Reihe von Kontraindikationen ordentlich berücksichtigen. Patienten mit einer anderen Infektion, als der der Syphilis, sollten nicht so behandelt werden, ehe nicht nach der Genesung eine gewisse Zeit verstrichen ist; auch alte und schwache Leute und solche mit anderen syphilitischen Organerkrankungen sollten nicht mit „606" gespritzt werden. 16. Kongenitale Syphilis erfordert eine direkte oder indirekte Behandlung. 17. Das lebende Kontagium wird durch „606" getötet und kann die Verbreitung der Syphilis aufhalten. 18. Gelegentlich kann der Gebrauch von Jodpräparaten die Wirksamkeit des Arsenobenzols erhöhen. 19. Trotz der wunderbaren Erfolge mit „606" wissen wir noch nicht, ob eine Injektion mit „606" vor sekundärer und tertiärer Syphilis schützt. Das können wir erst nach jahrelanger Beobachtung feststellen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Mc. Donagh, J. E. R. Weitere Versuche mit „606" (80 Fälle). The Lancet. 1910. 22. Okt. p. 1198.

Mc. Donagh berichtet ausführlich über die Geschichte der Chemotherapie und über das bisher über Arsenobenzol in den Zeitschriften veröffentlichte. Weiter berichtet er über eine Anzahl Fälle, bei denen er selbst das Präparat anwendete. Er empfiehlt, das Präparat nicht in ambulanter Praxis zu verwenden, da sich sonst Infiltrate bilden. Auch über die günstige Wirkung bei einer Anzahl von Fällen von Lues maligna berichtet der Autor. Fritz Juliusberg (Posen).

Halberstaedter, L. und **Reichl,** A. Die Therapie der hereditären Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Was-



sermannschen Reaktion. Therapeutische Monatshefte. 1910. 24. Bd. pag. 342.

Verfasser geben den Kindern als erste Kur 8 Wochen lang wöchentlich eine (bis zwei) subkutane Injektionen von 0·002—0·005 Sublimat, als zweite 8 Wochen lang täglich 0·03—0·08 Hydrarg. jodat. intern, als dritte wieder eine Sublimatkur. Im 1. Jahr 3, im 2. 2, im 3. 1 Kur. An Stelle der internen Medikation tritt bei etwas älteren Kindern die Inunktionskur mit Ungt. cin. täglich 0·5—2·0 *g* 6 Wochen lang. Gelegentlich kamen auch Welandersche Säckchen mit 0·5—1·0 Ugt. cin. in Anwendung; der Erfolg war gleichwertig mit den andern Methoden. — Die Wassermannsche Reaktion wird durch die einzelne Kur in gewissen Fällen negativ (in 26% der Fälle). Diese negative Reaktion schlägt aber oft sehr rasch wieder in eine positive um, ohne neue klinische Symptome. Die hereditäre Syphilis zeigt also bezüglich des Verhaltens der Wassermannschen Reaktion unter dem Einfluß der Kur eine gewisse Übereinstimmung mit der erworbenen Syphilis der Erwachsenen in der Spätperiode. Die Methode der Hg-Anwendung macht dabei keinen Unterschied. Jedenfalls soll die intermittierende Behandlung der hereditär-syphilitischen Kinder ohne Rücksicht auf den vorübergehend negativen oder positiven Ausfall der Reaktion durchgeführt werden, denn nur die so behandelten Kinder bleiben symptomfrei und entwickeln sich gut.

V. Lion (Mannheim).

Feibes, Ernst: Die Diagnose und Therapie der Syphilis. British Med. Association 1910. London. Section of Dermatology. The British Medical Journal 1910. Sept. 24. pag. 841.

Feibes referiert über die Errungenschaften in der Syphilistherapie und Syphilisdiagnostik, die wir den letzten Jahren verdanken. Zunächst spricht er über die Entdeckung der Spirochaeta pallida durch Schaudinn und die Methoden ihrer Darstellung, dann über die Ergebnisse Neissers bei seinen Forschungen in Batavia, dann über die Bedeutung der Wassermannreaktion. Er kommt dann zur Quecksilberbehandlung. Die erste Kur soll eine energische sein. Feibes plädiert speziell für die Schmierkur in Verbindung mit Schwefelbädern. Ist diese nicht ausführbar, so kommen die Injektionsmethoden in Betracht. Kurz wird dann über die Arsentherapie und das neue Präparat Ehrlichs diskutiert. In der Diskussion betont Lane, daß er die intramuskulären Injektionen von Kalomel für alle Methoden, auch der Schmierkur, überlegen hält, Wild zieht die innere Behandlung vor.

Fritz Juliusberg (Posen).

Chrzelitzer. Meine Erfahrungen mit „Ehrlich-Hata 606". Münchener mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 48.

Bei 47 mit Arsenobenzol behandelten Fällen von Syphilis in allen Stadien erzielte Verfasser einen glänzenden Heilerfolg. Nach seinen Erfahrungen kommt man jedoch mit einer einmaligen Injektion nicht aus, es ist vielmehr wahrscheinlich an Stelle einer Hg-Kur, falls nicht Quecksilber mit dem Arsenobenzol verbunden wird, immer eine Injektion der Ehrlichschen Mitteln nötig.

Oskar Müller (Recklinghausen).



Zieler. Entwicklung und Ergebnisse der modernen Arsentherapie bei Syphilis. Münchener mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 47.

Nach einem Überblick über die früheren Arsenpräparate speziell das Atoxyl kommt Zieler auf das Ehrlichsche Mittel, das Dioxydiamidoarsenobenzol zu sprechen und weist auf die große Errungenschaft hin, die die Lues-Therapie mit diesem Präparat gemacht hat, wenngleich sich die Hoffnung, eine Therapia magna sterilisans zu erreichen, nicht erfüllt hat. Oskar Müller (Recklinghausen).

Werther. Meine bisherigen Erfahrungen mit 606. München. mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 48.

Werther berichtet über seine Erfahrungen mit dem Ehrlichschen Mittel in 160 Fällen und betont die glänzende Wirkung und die Schnelligkeit, mit der Symptome aller Stadien der Syphilis zurückgehen, so daß sie jetzt in soviel Tagen geheilt werden, als sie früher Wochen brauchten. Oskar Müller (Recklinghausen).

Gioreffi. Ehrlich-Hata „606" gegen Lepra. München. mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 48.

Bei einem einwandsfreien Fall von Lepra hat die Injektion von 0·50 des Ehrlichschen Mittels keinen Einfluß auf den leprösen Prozeß ausgeübt und auch keine Degeneration in den Bazillen hervorgerufen.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Scholtz, Salzberger und **Beck.** Über die Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol, besonders die Dauerwirkung des Präparates und die Methoden seiner Anwendung. Dtsch. med. Woch. 1910. Nr. 50.

Bei 250 Syphilisfällen stellten Scholtz, Salzberger und Beck fest, daß das Arsenobenzol auf die meisten Symptome schneller als Quecksilber und besonders überraschend bei maligner Lues wirkte. Nachteiliger Einfluß auf die Augen wurde nicht beobachtet, vielmehr heilte eine Iritis luetica schnell. Vorsicht ist aber bei Nephritis zu empfehlen, da sich eine vorhandene Albuminurie erheblich verschlimmern kann. Die Methoden Wechselmanns, Alts, Blaschkos und Kromayers fanden Verff. aus verschiedenen Gründen wenig zweckmäßig, ihre eigene Methode basiert auf dem Grundgedanken, nur so viel Natronlauge dem Präparat zuzusetzen, daß die Flüssigkeit schwach alkalisch wird. Da nach einmaliger Injektion Rezidive nicht ausblieben, so wurde zu einer Kombination der intravenösen mit einer am nächsten Tage folgenden subkutanen Injektion, beide zusammen bis 0·7 Arsenobenzol enthaltend, übergegangen. Eine weitere Kombination von Arsenobenzol und Quecksilber wurde in der Art vorgenommen, daß in 8 bis 14 Tagen 3 bis 4 Injektionen von Hydrarg. salicyl. oder Kalomel gemacht wurden und dann erst eine Injektion von Arsenobenzol angeschlossen wurde.

Max Joseph (Berlin).

Rumpel, Th. Unsere bisherigen Erfahrungen mit dem Ehrlichschen Präparat 606. Dtsch. med. Woch. Nr. 49. 1910.



Neben den zum Teil recht günstigen Heilresultaten, welche Rumpel mit 606 bei primärer, sekundärer und in etwa $^1/_3$ seiner Fälle auch bei tertiärer Lues erzielte, steht eine ganz überraschende Heilwirkung bei einer foudroyant verlaufenden Lues. Wenn auch nicht überall glänzende Erfolge zu verzeichnen und Rückfälle nicht stets zu vermeiden sind, so sieht Verf. doch die theoretischen Erwägungen Ehrlichs auch dadurch vollauf bestätigt, daß die den Spirilloson nahe stehenden Mikrobenarten durch das Mittel sichtlich beeinflußt werden, denn eine starke Einwirkung, wenn auch nur teilweise Heilung, war bei mit Hata behandelten Malariafällen und bei Plaut-Vincentscher Angina unverkennbar. Max Joseph (Berlin).

Stern, Karl. Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606. Dtsch. med. Woch. Nr. 49. 1910.

Stern warnt davor, das Ehrlichsche Präparat für ein Allheilmittel zu halten, anstatt für ein bedeutendes Hilfsmittel in der Bekämpfung der Lues. Frühzeitige Diagnose und frühzeitige Hata-Injektion mit den bewährten Hg-Kuren kombiniert sei die Syphilisbehandlung der nächsten Zukunft, bis weitere Erfahrungen neue Gesichtspunkte ergeben. Verf. bereitete die Lösung, indem er das Präparat erst in Natronlauge löste und das gelöste Salz mit sterilisiertem Sesamöl verrieb. Um zu erhebliche Infiltrate oder Nekrosen zu vermeiden, wurde die Injektion an 3 verschiedenen Stellen vorgenommen. Die Promptheit der Erfolge variierte in 150 verschiedenartigen Fällen vom glänzendsten Resultat bis zum völligen Versagen, eine Beziehung zwischen der Wahl der Injektionsstelle und dem Erfolge war nicht herauszufinden. Doch wirft der Verf. die Frage auf, ob die Massendarstellung des Mittels vielleicht technische Unvollkommenheiten ergäbe, die die Wirksamkeit verschiedener Sendungen ungleich gestalte? Im Gegensatz zu andern Autoren bestreitet Verfasser die völlige Ungefährlichkeit der Methode. Lungenembolien, selbst lange nach der Injektion, Pulsbeschleunigung, Augenmuskellähmungen können vorkommen. Man darf nicht außer acht lassen, daß im Körper ein Arsendepot gesetzt wird, über dessen Aufsaugung wir noch keine Klarheit besitzen, welches unerwartet zur Explosion kommen kann. Diese Möglichkeit läßt eine zweite Injektion gefährlich und bei refraktären Fällen eine Kombination der Arsen-Injektion mit Quecksilberbehandlung zweckmäßiger erscheinen.

Max Joseph (Berlin).

Michaelis, Leonar. Die Ehrlich-Hata Behandlung in der inneren Medizin. Dtsch. med. Woch. Nr. 49. 1910.

Michaelis erwartet als die Regel, daß die einmalige Behandlung nicht zur definitiven Ausheilung ausreicht. Von 38 Fällen bekamen elf (= 29%) ein Rezidiv und neun (= 24%) verloren die vorher positive Wassermannsche Reaktion. Daher überträgt er das Prinzip der intermittierenden Behandlung auch auf das Arsenobenzol und zwar in intravenöser Einverleibung. Max Joseph (Berlin).

Plaut, H. C. Technische und biologische Erfahrungen mit 606. Dtsch. med. Woch. Nr. 48. 1910.



Plaut beantwortet die Frage, ob das neue Mittel so wirkungsvoll sei, daß man damit weitere Versuche vornehmen müsse, mit einem entschiedenen Ja. Kein anderes Syphilisheilmittel beseitigte mit solcher Schnelligkeit die verschiedenen Symptome und wurde besonders von Patienten, denen Mundläsionen die Nahrungsaufnahme erschwerten, so freudig begrüßt. In Fällen, wo es gilt, eine Ansteckungsgefahr rasch zu beseitigen oder wo Quecksilber nicht vertragen wird, ist 606 unschätzbar. Eine völlige Sterilisationstherapie ist aber damit noch nicht erreicht, da Rezidive bei allen Methoden vorkommen. Die Methode der Einverleibung ist nach den Erfahrungen des Verf. noch nicht vollendet. Besonders unangenehm ist es, wenn Infiltrate oder sogar Nekrose an den Injektionsstellen bestehen, nachdem sich bereits ein Rezidiv, das eine erneute Einspritzung erfordert, eingestellt hat. Verf. hatte bei 8 erweichten oder nekrotischen Injektionsstellen 4 ungeheilte, bei 9 starken Infiltraten 5 gute und 4 ungünstige Erfolge. Die geringste Beeinflussung trat nach Einspritzungen in den Rücken ein, das alte Präparat erschien wirksamer als die neuen.

Max Joseph (Berlin).

Bruhns, C. Zur Frage der Therapie mit „606". Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 50. p. 2285.

Der Verfasser kommt zu dem Schluß, daß das Arsenobenzol als sehr wertvolles therapeutisches Hilfsmittel für die Fälle von Syphilis anzusehen ist, die auf Quecksilber nicht ausreichende Erfolge zeigen. Ferner ist es indiziert bei Fällen, bei denen es uns auf die Schnelligkeit der Wirkung ankommt (syphilitische Gehirn- und innere Erkrankungen). Ebenso scheint es bei kongenitaler Lues sehr prompt und schnell zu wirken. In Kombination mit der Hg-Behandlung ist das Mittel dort anzuwenden, wo wir recht intensiv zu behandeln wünschen (frische Primäraffekte, tertiäre Fälle). Hoehne (Frankfurt a. M.).

Touton. Praktisches und Theoretisches vom Arsenobenzol (Ehrlich-Hata 606). Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 49, p. 2225 und Nr. 50, p. 2289.

Der Verfasser berichtet in sehr ausführlicher Weise über seine Erfahrungen mit dem Arsenobenzol. Er gibt praktische Winke, wie üble Nebenwirkungen vermieden werden können. Bei Anwendung der intramuskulären Einspritzung gibt er dem Alt-Schreiberschen Verfahren den Vorzug. Besonders aber empfiehlt der Verfasser die intravenöse Injektion nach Weintrend und gibt hierüber spezielle Anweisungen. Die Erfolge waren in den meisten Fällen befriedigend insofern, als die luetischen Erscheinungen oft schnell zurückgingen. Daß die Therapia sterilisans magna häufig beim Menschen versagt, hat seinen Grund darin, daß die Spirochaete pallida kein Blutparasit ist, sondern meist im Bindegewebe, in den Lymphgefäßen und -Drüsen sitzt und so dem Zutritt des Mittels entzogen ist. Daher ist es nötig, diese Organverankerung der Spirochaeten zu lockern durch Prozeduren, die den Stoffwechsel und damit die Lymphzirkulation anregen und so das Virus gewissermaßen mobilisieren. Zu diesem Zweck empfieht der Verfasser vor der Behandlung



mit Arsenobenzol eine energische und zielbewußte Behandlung mit Jodpräparaten, Fibrolysin, reichliche Bewegung, Bade- und Schwitzkuren. Hierdurch werden die Spirochaeten gelockert und den parasiticiden Mitteln zugänglich gemacht. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Sellei, J. Weitere Erfahrungen über „606". Gyogyászat. 1910. Nr. 48.

Ich habe bisher 234 Fälle beobachtet, demzufolge ich das strenge Prinzip aufstelle, daß vor jeder zweiten „606"-Injektion genau kontrolliert werden muß, ob noch Arsen von der ersten Injektion vorhanden ist und vor der zweiten Injektion eine Quecksilber-Behandlung vorzunehmen sei.

Bei einigen Tabes- und Paralysis-Fällen wirkte das Arsenobenzol schmerzstillend.

Bei Atrophia nervi optici trat nach der Injektion keine Verschlimmerung ein, bei Herz- und Gefäßkrankheiten hatte ich geringe Resultate. Bei Nephritis trat Verschlimmerung ein. Bei Lymphoma colli non lueticum hatte ich gute Erfolge. Ein heftiger Pruritus universalis heilte nach einer Injektion. Alfred Roth (Budapest).

Marschalko, Thomas. Ehrlich 606 und die Syphilis-Behandlung. Orvosi Hetilap. Nr. 46 und 47. 1910.

Das Mittel wurde in 300 Fällen angewendet. Die Nebenerscheinungen waren nie ernstere. M. beobachtete einen Todesfall 10 Tage nach der Injektion. Ob der Exitus bei dem behandelten Paralytiker mit der Arseninjektion im Zusammenhang war, konnte mangels der Obduktion nicht konstatiert werden.

Aus seiner Arbeit schließt M. folgende Konklusionen:

Das Arsenobenzol heilt nicht die Syphilis mit einer Injektion nach den jetzigen gebräuchlichen Methoden.

In seiner Intensität ist das neue Mittel viel stärker, als die bisher angewendeten Mittel. Am intensivsten ist die Wirkung in den Frühstadien der Syphilis und bei der Syphilis maligna, weniger zuverlässig bei Krankheiten innerer Organe. Bei parasyphilitischen Krankheiten kann man nur in den Frühstadien einen Erfolg erwarten.

In frischen Fällen ist das Arsenobenzol aus dem Standpunkte der Prophylaxis von großer Wichtigkeit, nur muß die Technik so modifiziert werden, daß das Mittel auch dem praktischen Arzt zugänglich sei.

Alfred Roth (Budapest).

Spatz, Elek. Über die Lösungsverhältnisse des Ehrlich-Hata-Präparates. Gyogyászat. Nr. 47. 1910.

Statt der üblichen normalen Natronlauge wurde 20% Natronlauge und statt Eisessig wurde acidum hydrochloricum dilutum angewendet, dadurch ist das Arsenobenzol in kleineren Mengen lösbar, alkalisierbar und feiner verreibbar. Nach dem Neutralisieren bildet sich überflüssiges Chlornatrium, wodurch die injizierte Emulsion leichter resorbierbar wird und die Injektion ist weniger schmerzhaft. Alfred Roth (Budapest).

Kromayer. Die chronische Syphilisbehandlung mit 606 nach Erfahrungen an 400 Fällen. Dtsch. med. Woch. Nr. 49. 1910.



Experimente über das Nicht-Bestehen einer Arsenfestigkeit von Spirillenstämmen, sowie die Erfahrung, daß eine Überempfindlichkeit des Organismus bei wiederholter Anwendung kleiner Dosen Arsen nicht eintritt, bestimmten Kromayer, anstatt der Therapia magna sterilisans eine Therapia chronica zu versuchen. Bei 30 Patienten mit Lues verschiedener Stadien wurde jeden 2. Tag 0·2 Hata bis zur Gesamtdosis von 1·2 injiziert, so daß die Kur 12 Tage dauerte. Die Schnelligkeit der Resultate übertraf die bei Quecksilberkuren. Besonders gut heilten Primäraffekte, Roseola, maculo-papulöse Syphilide, Schleimhautaffektionen und Gummata, weniger günstig war die Wirkung bei groß-papulösen und serpiginösen Exanthemen und bei breiten Kondylomen. Max Joseph (Berlin).

Pasini, A. Über eine einfache und praktische Methode der Injektionen mit 606 Ehrlich-Hata. Corr. Sanit. Nr. 44. 30. Okt. 1910 und Münchener mediz. Wochenschr. Nr. 47. 1910.

Nach Pasini verrührt man im sterilen Mörser ein bestimmtes Quantum von 606 und befeuchtet es mit einigen Tropfen chemisch reinen Äthylalkohols, bis ein dicker Brei entsteht. Dann fügt man alkohol. Lösung von Natronlauge hinzu, bis alkal. Reaktion vorhanden ist, und nach einigen Minuten wird durch Zusatz von Essigsäure die Reaktion in eine neutrale oder ganz schwach sauere verwandelt. Dann wird der Brei mit Adeps lanae anhhydr. und Ol. vaselin. aa. vermischt. In diesem neuen Brei ist 606 vollkommen suspendiert. Die höchste Konzentration, die man erreichte, war 0·25 von 606 auf $^1/_2$ *ccm* der Fettmischung.

Dieser Brei wird in ein Röhrchen eingeschlossen, das gleichzeitig als Spritze dient. Weitere Einzelheiten der Technik sind im Originale nachzulesen. J. Ullmann (Rom).

Schindler, C. Über ein 40proz. Dioxydiamidoarsenobenzol-Öl. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 52. p. 2391.

Der Verfasser hat ein 40proz. haltbares, steriles 606-Öl mit Jodipin und Lanolin. anhydric. puriss. sterilis. hergestellt, indem das Salvarsan in feinster, gleichmäßiger Emulsion nach Art einer dünnen Salbe verteilt ist. Dieses 606-Öl ist völlig schmerzlos und macht nur in sehr seltenen Fällen Infiltrate, die meist nach einigen Tagen resorbiert werden. Es ist bisher an über 80 Patienten erprobt worden und hat sich durchaus bewährt. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Levy-Bing und **Lafay,** L. Über eine praktische und schmerzlose Injektionsart von 606. (Sur une mode d'injection pratique et inollolore du 606.) Gaz. des hôp. 1910. p. 1627.

Als Exzipiens dient fast dieselbe Mischung, die zum grauen Öl verwendet wird:

Adip. lanae anhydr. sterilis	1·0
Ol. Vaselin sterilis.	9·0

später wurde das Vaselinöl durch Mohnöl ersetzt. Das Präparat ist konservierbar und wird zur Depotbehandlung angewandt.

F. Lewandowsky (Hamburg).



Sellei, J. Intravenöse Behandlung mit Ehrlichschen Arsenobenzol. Budapesti orvosi Ujsság. 1910. Nr. 50.

Das Ehrlichsche Präparat wurde in 40 Fällen intravenös angewendet. Zum größten Teile wurde das Schreibersche Verfahren benützt.

Es handelte sich meistens um floride Luesfälle. Nur ein einziges Mal wurde eine Rezidive beobachtet, die 3 Wochen nach der Injektion auftrat. Diese Behandlung ist fast absolut schmerzlos und die Wirkung eine sehr rasche. Alfred Roth (Budapest).

Hausmann. Über die intravenöse Infusion des Arsenobenzols, ihre Technik und ihren Wert. München. mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 48.

Sehr umfangreiche Publikation, welche die Methodik der intravenösen Infusion von „606" erschöpfend behandelt und für ihre Anwendung Propaganda macht. Oskar Müller (Recklinghausen).

Géronne, A. Die intravenöse Therapie der Syphilis mit Ehrlich-Hata 606. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 49. p. 2228.

Der Verfasser berichtet in sehr ausführlicher Weise über seine bisherigen Erfahrungen mit dem neuen Mittel. Dem Verfasser erscheint es sichergestellt, daß es zurzeit nicht möglich ist, eine irgendwie größere Menge des Präparates 606 subkutan oder intramuskulär auf einmal einer Körperstelle einzuverleiben, ohne daß dabei lokal sehr unangenehme Nebenerscheinungen auftreten können, die den Patienten unter Umständen längere Zeit wesentlich belästigen und sein Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigen. Vor allem hat sich auch die Neigung des Präparates, Nekrosen zu bilden, nicht heben lassen, und es muß daher zurzeit von der subkutanen oder intramuskulären Injektion größerer Mengen des Mittels (d. h. über 0·1 oder 0·2 *g*) möglichst abgesehen werden. Die intravenöse Injektion des Mittels ist die einzige Methode, bei der — die nötige Technik vorausgesetzt — mit Sicherheit nachträgliche unangenehme Erscheinungen an der Stelle der Injektion vermieden werden können. Eine besondere Gefährlichkeit haftet derselben nicht an und der Verfasser hat bei seinen zahlreichen intravenösen Injektionen außer einem schnell vorübergehenden Kollaps in einem Falle niemals irgendwelche bedenklichen Erscheinungen beobachtet. Diese intravenöse Injektion gibt ausgezeichnete Resultate, die den mit subkutaner oder intramuskulärer Injektion erreichten zum mindesten nicht nachstehen. Es wurden alle Erscheinungen manifester Lues aufs beste beeinflußt und zwar nicht nur frische, spirochaetenreiche Symptome, sondern vor allem auch tertiäre Prozesse. Der Verfasser sieht in den Bestehen eines gut kompensirten Herzfehlers keine Kontraindikation für die intravenöse Behandlung. Nur bei spezifischer Myokarditis will er von einer 606-Behandlung prinzipiell absehen, da sie doch in solchen Fällen durch die Raschheit ihrer Einwirkung gefährlich werden könnte. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Oppenheim, H. Meine Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Behandlung bei syphilogenen Nervenkrankheiten. Dtsch. med. Woch. Nr. 48. 1910.



Während Oppenheim bei Lues cerebri, spinalis und cerebrospinalis mit dem Hata-Präparat nicht andere Erfolge als wie auch mit Jod und Hg erzielte, fand er die Wirkung des Mittels hervorragender bei gummösen Prozessen. In späteren Stadien von Endarteriitis und syph. Spinalparalyse wurde kein merklicher Einfluß beobachtet. Das Auftreten späterer Hirnsymptome kann auch die Ehrlichsche Behandlung nicht verhüten. Bei Tabes dorsalis kamen zwar Mißerfolge und sogar Schädigungen vor, doch war bei einigen Patienten eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens und die Beseitigung mancher Symptome, sogar solcher, die als stabil gelten, zu verzeichnen. Trotzdem Verf. bei der echten Paralyse keine Besserung erwartet, ließ sich doch bei einem als Paralyse imponierenden Falle das überraschend gute Resultat nicht verkennen. Verf. rät, sich bei Gehirn- und Rückenmarkslues nicht allein auf das neue Mittel zu verlassen, es aber anzuwenden, wo Jod und Quecksilber versagen, und bei den zweifelhaften Aussichten der Tabesbehandlung die Entscheidung den Tabeskranken selbst zu überlassen.

Max Joseph (Berlin).

Sommer, Arthur. Zur Technik der Venaepunktion. Dtsch. med. Woch. Nr. 46. 1910.

Die von Sommer angegebene Modifikation ist bequem, billig und ohne Assistenz zu handhaben. Ein 8—12 *cm* langer Gummischlauch wird an die Venaepunktionskanüle befestigt und durch einen mit 2 Löchern versehenen Gummipfropf geführt, welcher auf jedes Reagensglas aufzuführen ist. Durch das zweite Loch strömt die durch das Blut verdrängte Luft aus. Da man mit der rechten Hand Einstichkanüle und Gefäß als ein Stück halten kann, so bleibt die andere Hand für das Komprimieren frei.

Max Joseph (Berlin).

Treupel. Weitere Erfahrungen mit Ehrlich-Hata-Injektionen, insbesondere bei Lues des zentralen Nervensystems, bei Tabes und Paralyse. Münchener mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 46.

Treupel erzielte bei der Behandlung der Hirnlues, der Tabes und der progressiven Paralyse mit Ehrlich-Hata 606 die schönsten Erfolge bei Hirnlues, während sich die progressive Paralyse am wenigsten beeinflussen ließ.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Frenkel-Heiden, Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten. Berlin. klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 45. p. 2048.

Der Verfasser bespricht eingehend die von den verschiedenen Ärzten mit dem neuen Mittel gemachten Erfahrungen und berichtet über seine eigenen selbst behandelten Fälle. Er kommt zu dem Schluß, daß wir in dem Ehrlichschen Präparat ein Mittel haben, das, ohne gefährlich zu sein, bei tertiärer und bei der echten Nervenlues sicher wirksam ist, bei andern metasyphilitischen Erkrankungen nicht schadet. Die theoretischen Bedenken gegen die Anwendung bei der Paralyse und namentlich bei der Tabes sind nicht stichhaltig, handelt es sich doch



bei beiden Erkrankungen nicht nur um Degenerationen, sondern auch um entzündliche Prozesse, die oft noch einer Beeinflussung zugänglich sind.
Hoehne (Frankfurt a. M.).

Schanz. Das Ehrlichsche Präparat 606 bei Augenkrankheiten. Münchener Medizin. Wochenschrift. 1910. Nr. 45.

Schanz stellt zunächst fest, daß in der Literatur bis jetzt kein Falll bekannt ist, wo ernstere Augenstörungen oder Erblindungen durch das Ehrlichsche Präparat hervorgerufen worden sind. Er bespricht dann die überraschende Wirkung des Mittels, besonders bei parenchymatöser Keratitis und rät nach seinen Erfahrungen, auch die Sehnervenatrophie bei Tabes vorsichtig der Behandlung mit „606" zugängig zu machen. Oskar Müller (Recklinghausen).

Wechselmann und **Seligsohn.** Über die Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf das Auge. Dtsch. med. Woch. Nr. 47. 1910.

Die Beobachtungen Wechselmanns und Seligsohns betreffen die verschiedensten Augenerkrankungen syphilitischen Ursprungs, welche durch Arsenobenzolinjektion oft gebessert, niemals aber verschlimmert wurden. Eine schwere Iridozyklitis mit Papelnbildung an der Iris widerstand energischer Jod-Quecksilberkur, zeigte aber 4 Tage nach Injektion von 606 Verschwinden des Tumors und Abnehmen der Iridozyklitis. Unter 2 parenchymatösen Keratitiden wurde ein Fall schnell gebessert, der andere besonders schwere war ebenso wenig durch 606, als durch Jod und Quecksilber zu beeinflussen, in gleicher Weise wich eine Bindehautschrumpfung bei maligner Lues keiner Behandlungsart, obgleich die daneben bestehenden schweren Haut- und Schleimhautsymptome nach der Arsenobenzolinjektion zurückgingen. Bemerkenswert waren die mehrfachen Besserungen von Sehnervenaffektionen, denen keine einzige Verschlimmerung entgegenstand. Wenn dieselben auch nicht vorzeitig als Heilungen angesehen werden sollen, so beweisen sie doch, daß das Mittel ohne jeden Schaden für den leidenden Augennerven injiziert werden kann. Max Joseph (Berlin).

Grosz von, Emil. Arsenobenzol gegen syphilitische Augenleiden. Dtsch. med. Woch. Nr. 50. 1910.

Aus den Erfahrungen an 40 Fällen syphilitischer Augenleiden, welche Grosz mit Arsenobenzol behandelte, schließt er, daß das Mittel auch für den N. opticus nicht, wie früher behauptet wurde, schädlich sei. Die Verschlimmerung eines schon bestehenden Augenleidens durch das Mittel ist nicht zu befürchten, indessen ist die Besserung einer Sehnervenatrophie natürlich auch nicht zu erwarten. Einen günstigeren Erfolg versprechen Iritis luetica, Chorioretinitis, luet. Augenmuskellähmungen, eventuell auch die Keratitis parenchymatosa. Max Joseph (Berlin).

Rille. Über eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrlichs Präparat 606. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 50, p. 2281.



Der Verfasser beschreibt ausführlich 3 Fälle, in denen es viele Wochen post injectionen von Ehrlich-Hata 606 zu Erkrankungen an einigen Hirnnerven (N. facialis, N. opticus, N. acusticus, N. trochlearis) kam. Es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Erkrankungen nicht syphilitischer Natur sind, sondern in irgend einer Weise mit dem Arsenobenzol zusammenhängen, vielleicht auch so zu deuten sind, daß das Mittel die Organe angreift, die durch das syphilitische Gift besonders geschädigt sind. Durch weitere Untersuchungen werden wir uns darüber Gewißheit verschaffen müssen, ob es sich um bloße durch das Präparat 606 hervorgerufene entzündliche „Herxheimersche" Reaktionen in den syphilitischen Gewerben handelt oder um toxische, „neurotrope" Wirkungen.

Hoehne (Frankfurt a. M.).

Kowalewski, R. Neuritis optica als Rezidiv nach Ehrlich-Hata 606. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 47. p. 2141.

Der Verfasser berichtet über eine Frau, die am 26. Mai wegen einer sekundärer Lues eine einmalige Injektion 606 in die Glutaeen erhielt, worauf die sekundärsyphilitischen Effloreszenzen nach einiger Zeit abheilten. Am 24. Juli stellten sich heftige, besonders des Nachts recht quälende Kopfschmerzen ein, zu welchen oft unerträglichen Beschwerden nach 10 Tagen eine Verschleierung des Sehens und eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes hinzukam. Die Untersuchung ergab rechts ein Sehvermögen von $^1/_3$, links ein Sehvermögen von Fingerzählen in 3 *m*. Ophthalmoskopisch waren beide Sehnervenpapillen, links mehr wie rechts, hyperämisch, getrübt und geschwollen; die Netzhautvenen erweitert und stark geschlängelt, die Arterien etwas enger als normal: also eine typische Neuritis nervi optica, und zwar eine deszendierende Perineuritis. Die Kopfschmerzen zeigten den Eintritt einer Meningitis an, die die Sehnervenscheiden bis zum Sehnervenkopf entlang wandelte. Eine Schmierkur brachte in 20 Tagen das Sehvermögen auf 1; die Sehnerven konnten bis auf geringe temporale Abblassung der linken Papilla als normal bezeichnet werden. Der Verfasser macht darauf aufmerksam, daß die Schmierkur in diesem Falle eine ganz verblüffende schnelle Wirkung entfaltete, was wohl der Kombination mit der vorangeschickten Injektion von 606 zuzuschreiben ist. Hoehne (Frankfurt a. M.)

Ehrlich, P. Nervenstörungen und Salvarsan-Behandlung. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 51. p. 2846.

Der Verfasser bespricht die nach Salvarsanbehandlung vorgekommenen Nervenstörungen und kommt zu dem Schluß, daß die beschriebenen, meist in Knochenkanälen eingeschlossenen Hirnnerven betreffenden Störungen nicht toxischer Natur sind, sondern syphilitische Manifestationen. Sie rühren von vereinzelten, bei der Sterilisation der Hauptmasse übrig gebliebenen Spirochaeten her und kommen auch nach Hg-Behandlung vor. Die auffallenden klinischen Symptome verdanken sie nicht ihrer Ausdehnung, sondern ihrem anatomischen Sitz. Ihrem geringen Umfang bzw. Spirochaetengehalt entsprechend veranlassen sie keine Wassermann-Reaktion und sind gewöhnlich durch erneute spezifische Behandlung



prompt zu beseitigen. Es handelt sich also um keine konstitutionelle Rezidive, sondern um letzte Überbleibsel aus der vorhergegangenen Sterilisation. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Burnier. Sehstörungen nach Arsenderivaten. Progr. méd. 1910. Nr. 45.

Arsen selbst verursacht nur höchst selten eine Schädigung des nervus opticus. Wenn eine solche auftritt, so verläuft sie unter dem Bild der neuritis optica und ist prognostisch günstig. Niemals tritt eine einfache primäre Atrophie auf. Bei der Anilinvergiftung entsteht eine retrobulbäre neuritis optica mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung sowie zentralen Skotomen für rot und grün. Bei Atoxyl und Arsazetin tritt eine einfache, progressive Atrophie des n. opticus ein, die auch bei den verwandten Präparaten Soamin und Orsudan beobachtet wurde.

L. Halberstaedter (Berlin).

Eitner. Blasenstörungen und andere schwere Nebenerscheinungen nach einer Injektion von Ehrlich 606. Münchener mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 45.

Eitner hat bei einem seiner 72 mit 606 behandelten Lues-Fälle ernstere Nebenerscheinungen gesehen, die in Harnverhaltung, Stuhlverstopfung, Fehlen von Patellar- und anderen Reflexen und hohem Fieber bestanden. Verf. erklärt diese Intoxikationserscheinungen durch Verwendung von Präparatresten, die schon etwas älter waren. Obwohl die betreffenden Röhrchen wieder zugeschmolzen worden waren, nimmt Eitner eine Zersetzung des Präparates mit Bildung stärkerer toxischer Substanzen an und ist in seiner Meinung durch Tierversuche bestärkt worden.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Graßmann. Welche Herzerkrankungen bilden voraussichtlich eine Kontraindikation gegen die Anwendung von Ehrlich-Hata „606"? Münchener mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 42.

Graßmann ist der Ansicht, daß man nicht jeden Herzkranken ohne weiteres von der Therapie mit „606" ausschließen soll, zumal ja die Herzveränderungen luetischer Natur sein können und dann erst recht einer antisyphilitischen Behandlung unterzogen werden müssen.

Verf. bespricht die einzelnen Herzerkrankungen und rät jede Herzkrankheit einer genauen Kritik hinsichtlich ihrer Grundursache zu unterziehen, da erst weitere Erfahrungen lehren müssen, wie sich die Wirkungsweise von Ehrlich-Hata 606 gegenüber den verschiedenen Formen von Herz- und Gefäßaffektionen gestaltet. Oskar Müller (Recklinghausen).

Ehlers. Ein Todesfall nach Ehrlich-Hata „606". Münchener mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 42.

Bericht über einen Patienten, der 5 Tage nach der Injektion von „606" unter dem Bilde einer fortschreitenden Herzparalyse ad exitum kam. Es handelte sich um einen 40 Jahre alten Luetiker, der vor 11 Jahren unzureichend behandelt worden war, seit 2 Jahren die ersten Symptome einer Dementia paralytica zeigte und in der letzten Zeit wiederholt apoplektiforme Anfälle gehabt hatte.



Als Todesursache wurde eine akute, parenchymatöse Degeneration der Organe festgestellt. Oskar Müller (Recklinghausen).

Greven. Beginn und Dauer der Arsenausscheidung im Urin nach Anwendung des Ehrlich-Hataschen Präparates Dioxydiamidoarsenobenzol. Münchener mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 40.

Bei seinen Versuchen, die er über die Ausscheidungsverhältnisse von Ehrlich-Hata angestellt hat, kommt Greven zu dem Schluß, daß die Arsenausscheidung im Urin sehr schnell beginnt und daß die Ausscheidungsdauer bei intramuskulärer Injektion eine etwas größere ist wie bei der subkutanen Einverleibung. Jodkali verkürzt die Dauer der Arsenausscheidung im Urin, während gleichzeitig gereichtes Quecksilber anscheinend eine Verzögerung der Ausscheidung des Arsens zur Folge hat.
Oskar Müller (Recklinghausen).

Goldbach. Über Spätreaktion bei Anwendung des Präparates 606. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 50. p. 2280.

Der Verfasser bespricht ausführlich 4 Fälle, in denen es etwa 8—10 Tage post injectionem unter erheblichem Fieber zu etwas bedrohlich aussehenden Reaktionen der Haut und bisweilen auch der Rachenschleimhaut kommt; die Hautreaktionen ähneln oft dem Bilde des Scharlach und können daher bei der zu erwartenden Verbreitung des Mittels zu Fehldiagnosen Veranlassung geben. Es erscheint durchaus nötig, die Patienten nach der Injektion noch mindestens $1^1/_2$ Wochen in ärztlicher Beobachtung zu behalten. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Hesse, E. Die Abortiv-Behandlung der Syphilis mit Arsazetin. Dermatolog. Zentralblatt. XIII. Jahrgang. Nr. 12.

Wo die Infektion 2—5 Wochen zurückliegt, keine erheblichen Drüsenschwellungen und Wassermann negativ sind, kann man versuchen, durch lokale (galvanokaustische) Zerstörung des Primäraffekts und gleichzeitige Anwendung von Arsazetin und Hg die Lues im Keime zu ersticken. Verf. gab täglich, später 2 mal pro Woche 0·5—0·6—0·76 Arsazetin und daneben Hg. salicyl. 0·05 pro Woche oder Schmierkur à 2 *g* pro die oder Merkolintschurz.

Wenn auch sich die Abortivkur in einzelnen der 8 mitgeteilten Fälle, freilich später in milderer Form, über mehrere Monate erstreckte, so blieben doch in 5 Fällen trotz fortlaufender Beobachtung während eines halben bis eines ganzen Jahres Erscheinungen aus und Wassermann negativ. In den mißlungenen 3 Fällen war Wassermann zu Beginn der Kur positiv. Opticus-Schädigungen nach Arzacetin hat Verf. in seinen Fällen nicht gesehen. Rudolf Krösing (Stettin).

Hegner. Über 3 Fälle von Intoxikation durch Spirasyl, Alkohol und Sublimat mit Sektionsbefund. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 48. J. Augustheft.

V. beschreibt einen Fall von Spirasylvergiftung (Spicarsyl=Arsenophenylglyzin). Ein 18jähriges luetisches Mädchen erhielt 1·1 *g* Spirasyl in 3 Injektionen. Es stellten sich bald Symptome einer allgemeinen



schweren Intoxikation ein: Kopfschmerzen, Erbrechen, Leberschwellung mit Ikterus, Ödem des Gesichts und Exanthem. Unter zunehmender Herzschwäche trat bald der Exitus ein. Trotz der großen chemischen Verwandtschaft der beiden Körper Atoxyl und Spirasyl ist dieses Intoxikationsbild ein anderes als man es bei der Atoxylvergiftung sah. Bei der Spirasylvergiftung ergab der Befund am Opticus das Bild einer interstitiellen Nephritis. Bei den Sublimatvergiftungen bleibt das Sehorgan im allgemeinen intakt. Edgar Braendle (Breslau).

Borchers, Hans. Die toxischen Nebenwirkungen des Arsazetins unter besonderer Berücksichtigung der Nierenreizungen. Diss. Jena. 1910. (Spiethoff.)

Bei 10 Luetischen wurde Arsaketin intramuskulär in die Glutaealgegend injiziert, von 0·4 *g* allmählich bis 0·6 *g* steigend. In einer Kur wurden 14 Einspritzungen gegeben, also etwa 8·0 *g* und zwar an zwei aufeinanderfolgenden Tagen der Woche je eine Spritze. Beim Auftreten von Nebenerscheinungen wurde bis zum Verschwinden derselben ausgesetzt. Traten die Nebenerscheinungen bei größeren Dosen auf, so wurde auf kleinere Dosen zurückgegangen, um den Patienten an das Mittel zu gewöhnen. Gelang dies auch nicht, so wurde die Kur abgebrochen. In allen 10 Fällen traten Intoxikations-Erscheinungen auf. Bei sämtlichen Fällen enthielt nach den ersten Spritzen, bei einigen nach jeder Spritze der Urin Eiweiß, hyaline und granulierte Zylinder. Die Eiweißausscheidung trat in 9 Fällen bereits 12 Stunden nach der ersten Injektion, in einem Falle erst nach der zweiten Injektion auf. Sie dauerte in 6 Fällen nur einen Tag, bei den übrigen Fällen mehrere Tage. Bei 4 Frauen und 1 Mann mußte die Kur abgebrochen werden. 4 derselben fühlten sich einige Stunden bis $^1/_2$ Tag nach der Einspritzung übel und matt. Sie wurden schwindelig, bekamen Kopfschmerzen, Leib- und krampfartige Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfälle. Diese Beschwerden waren meist nach 26—48 Stunden wieder verschwunden. Weiler (Leipzig).

Veress, Franz. Über den Wert der Asurolinjektionen in der Therapie der Syphilis. Budapesti orvosi Ujsig. 1910. Nr. 44.

Die Vorteile dieses Präparates sind:

1. Die Injektionen können auch durch den praktischen Arzt angewendet werden, da bei denselben eine besondere Technik nicht notwendig ist.

2. Die Asurolinjektionen verursachen keine besonderen lokale Komplikationen.

3. Das Asurol wird durch den Kranken sehr gut vertragen, abgesehen einer kleinen Temperatursteigerung.

4. Die Rückbildung der syphilitischen Erscheinungen nach den Asurolinjektionen ist eine auffallende.

5. Endlich ist das Asurol ein lösliches Quecksilbersalz, demzufolge fallen die Nachteile der unlöslichen Quecksilberpräparate (Embolien) weg. Alfred Roth (Budapest).



Feuerstein, L. Lemberg-Hall. Quecksilberbehandlung und Syphilisreaktion. Wiener medizinische Wochensch. 1910. Nr. 38.

Der Autor erörtert einige Tatsachen, welche uns vorläufig nicht gestatten, die positive Wassermannsche Reaktion als Zeichen der Aktivität des Virus zu betrachten. In erster Linie führt er die nichtspezifischen Hemmungen bei Scharlach, Lepra usw. an. In manchen Fällen verschwindet die positive Reaktion nach der Behandlung und bleibt negativ trotz der sich einstellenden Rezidive. Die Quecksilberbehandlung beeinflußt zwar in der Mehrzahl der Fälle die positive Reaktion, doch beobachtet man Fälle, bei denen die negative Reaktion im Laufe oder nach der Behandlung in eine positive übergeht. Die positive Reaktion bleibt bei den unbehandelten Luetikern längere Zeit unverändert bestehen, andererseits sind Fälle bekannt, wo Schwankungen in dem Reaktionsausfall ohne Quecksilberbehandlung wahrgenommen wurden. Deshalb glaubt Feuerstein, daß wir nach dem heutigen Stande der Frage die Reaktion nur zu diagnostischen Zwecken verwenden können.

Viktor Bandler (Prag).

Richter, Ed. Die Wirkung von Injektionen metallischen Quecksilbers. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 52. p. 2492.

Der Verfasser gibt genaue Anweisungen für die intramuskuläre Injektion von metallischem Quecksilber. Er gibt die genauen Krankengeschichten von einer Reihe so behandelter Patienten wieder und berichtet über günstige Erfolge. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Baum, J. Über Quecksilberreaktionen bei sekundärer Lues. Berlin. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 47. p. 2139.

Bisher sind nur die Reaktionen der Roseola nach Hg-Darreichung beschrieben worden und der Verfasser lenkt die Aufmerksamkeit auf einige andere Formen der lokalen Reaktion nach Hg bei sekundärer Lues. Zunächst kann man diese Reaktionen bei Plaques an den Tonsillen beobachten. 12—24 Stunden nach der Injektion von Hg. salicyl. klagen die Patienten manchmal über gesteigerte Beschwerden im Hals, die sich bald bessern, um nach und nach ganz zu verschwinden. In einer Reihe von Fällen sah der Verfasser nach Beginn der Hg-Therapie bei sekundärer Lues Synovitis, Periostitis, Tendovaginitis und Arthritis auftreten, die vor Beginn der Behandlung nicht vorhanden bzw. nicht wahrzunehmen waren. In allen diesen Fällen war vor Beginn der Behandlung an den affizierten Stellen klinisch keine Erscheinung wahrnehmbar, sie trat erst nach Beginn der Behandlung auf. Man kann nach Analogie der Roseolareaktion mit Sicherheit annehmen, daß in diesen Fällen latente sekundärluetische Herde vorhanden waren, die unter der Wirkung des Hg reagierten, d. h. sich stärker entzündeten und nun Erscheinungen machten. Wir sind hiedurch in den Stand gesetzt, gelegentlich Herde, die bisher klinisch nicht in Erscheinung getreten sind, wahrzunehmen. Ähnliche Beobachtungen sind als reine Quecksilberwirkungen unbekannt, und sie können daher nicht als Symptome des Merkurialismus angesehen werden.

Hoehne (Frankfurt a. M.).



Wesenberg, H. Die Resorption des Jothions, besonders bei rektaler Applikation. Dtsch. med. Woch. Nr. 46. 1910.

Die zuerst an Hunden, dann an Menschen ausgeführten Versuche Wesenbergs ergaben eine schnelle und starke Resorption des Jothions vom Dickdarm aus, 57 bis 83% des rektal in Suppositorien eingeführten Jods erschien im Harn. Die Suppositorien enthielten 0·15 und 0·25 *g* auf 2 *g* Kakaobutter und wurden gut vertragen. Ebenso wurde das in Euzerinsalbe oder Vaselin-Lanolin in die Haut eingeriebene Jothion gut resorbirt, das Euzerin zeigte nur eine geringe Erhöhung der Jodausscheidung im Vergleich zu der anderen Salbe. Ein Teil des resorbierten Jods war bei einer mit Jothion eingeriebenen Ziege in deren Milch nachzuweisen Eigentümlich war, daß auch der Harn der Personen, welche Einreibungen ausführten, Jod enthielt. Hingegen wurden Jodvasogen, Jodvasoliment, Jod-, Neol- und Jodäthyl-Vasoliment fast gar nicht von der Haut aus resorbiert. Max Joseph (Berlin).

Russel, Rissian. Über die Behandlung der Tabes dorsalis. British Med. Ass. 1910 (London). Section of neurology. The British Medical Journal. 1910. Oktober 22. pag. 1249.

Russel betont die Notwendigkeit und den Wert der antisyphilitischen Behandlung bei der Tabes dorsalis. Er ist ein Anhänger der Schmierkur. Er hält die antisyphilitische Behandlung auch in solchen Fällen für indiziert, wo die syphilitische Infektion lange zurückliegt. In der Diskussion betont Ferrier die Verdienste Fourniers um die Feststellung der Ätiologie der Tabes. Vielleicht wird das Ehrlichsche Arsenobenzol unsere Therapie der Tabes wirkungsvoller gestalten. Er selbst hat von einer Kombination von Arsen, Quecksilber und Gold günstige Erfolge gesehen. Feibes betont die Notwendigkeit von Quecksilberkuren, ebenso Lieven. Gullan empfiehlt das graue Öl.

Fritz Juliusberg (Posen).

Müller. Berlin. Zur Therapie des syphilitischen Primäraffektes. Med.-Kl. Nr. 48.

M. schlägt vor zur Vernichtung des Primäraffektes Kauterisation des Ulkus bis tief in das Gewebe hinein mit nachfolgender Jontophorese, die folgendermaßen ausgeführt wird: Den negativen Pol nimmt der Patient in die Hand, während der becherförmige positive Pol, der mit sublimatdurchdrängter Watte ausgefüllt ist, an die Wunde gepreßt wird. Dauer des Stromschlusses 10—15 Minuten; Stärke 10 M. A.

Ludwig Zweig (Dortmund).

Horsley, V. Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste, im Gegensatz zu der abwartenden Therapie betrachtet. Neurol. Zentralbl. 1910. pag. 1170.

Bei auf Syphilis verdächtigten intrakraniellen Tumoren soll die antiluetische Behandlung, falls nicht eine wesentliche Besserung eintritt, nicht über 6 Wochen fortgesetzt werden, sondern dann chirurgische Behandlung in ihr Recht treten. Auch die luetischen Affektionen des Zentralnervensystems reagieren oft schlecht auf spezifische Behandlung.



Bei zerebrospinaler Lues erzielt man den raschesten und größten Erfolg durch Öffnung der subduralen Höhle und Ausspülung mit 1‰ Sublimatlösung, und zwar auch bei Fällen, wo die medikamentöse Therapie im Stich gelassen hat. Bei Neuritis optica specifica findet sich meist eine subakute Meningitis. Auch hier können subdurale Sublimatirrigationen Heilung herbeiführen. F. Lewandowsky (Hamburg).

Lehmann, Otto, Sanitätsrat, Charlottenburg. Über das Eisensajodin. Therapeut. Rundschau. IV. Jahrgang. Nr. 40.

Eisensajodin ist nach Verfassers Erfahrungen zu empfehlen, wo es sich um Hebung des Stoffwechsels und um langandauernde Medikation von Jod und Eisen handelt. Magenstörungen und Jodismus konnte er nicht beobachten. H. Merz (Basel).

Neisser, A. Über Syphilis-Therapie. Die Heilkunde. 1910. Heft 10.

Nachdem Verf. die großen Fortschritte in der Erkenntnis der Syphilis innerhalb der letzten Jahre gestreift, macht er ausführlichere Mitteilungen über seine derzeitigen Beobachtungen mit dem Ehrlich-Hataschen Mittel. Die Einwirkung desselben übertrifft alles, was man selbst an eklatantster Quecksilber- und Jodwirkung bisher gesehen hat. Unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht gesehen. Verf. zweifelt nicht an der eminenten direkten Einwirkung auf die Spirochaeten. Dabei scheint ihm die Methode der Einverleibung von Bedeutung zu sein. Man müsse heute jedem Syphilitiker, falls nicht besondere Gegenanzeigen vorliegen, raten, das neue Mittel zu versuchen, in besonders wichtigen Fällen diese Behandlung mit einer Quecksilber- oder Jodkur kombinieren. Er empfiehlt das Ehrlichsche Mittel anzuwenden zunächst bei allen ganz frisch infizierten Fällen, indem er glaubt, daß hier vielleicht eine Radikalheilung erzielt werden könne; ferner in den zahlreichen Fällen von Quecksilberidiosynkrasie; für gegen Quecksilber refraktäre Fälle. Inwieweit es gelingen wird, Tabes und Paralyse durch Vorbehandlung mit „606" zu verhüten, ist vorderhand nicht zu entscheiden. Alfred Kraus (Prag).

Traube, J. Zur Therapie der Syphilis. Dtsch. med. Woch. Nr. 7. 1911.

Trotz der bedeutenden chemotherapeutischen Erfolge der letzten Zeit betont Traube die dringende Notwendigkeit, in erster Linie die physikotherapeutischen Eigenschaften der Stoffe zu berücksichtigen. In Bezug auf die Syphilistherapie im besonderen führen seine Experimente zu folgenden Schlüssen: Da das Arsenobenzol auf die Spirochaeten zwar intensiver wie alle anderen Mittel, aber doch nicht völlig vernichtend wirkt, so kommt es auch auf die Entfernung der ebenfalls giftig wirkenden luetischen sauren und basischen Produkte an. Hier ergab sich, daß Salvarsan wesentlich die sauren, Jod und Schwefel die basischen Quecksilbersäure und basische Krankheitsprodukte beeinflußte. Es liegt also nahe eine Kombination von Jodwasserstoff oder Quecksilber mit Salvarsan zu versuchen. Atoxylsaures Quecksilber ist nicht ratsam, da Atoxyl nur auf basische Stoffe wirkt. Max Joseph (Berlin).



Montesanto. Erfahrungen mit 606. München. med. Wochenschr. 1910. Nr. 49.

Bei 83 mit dem Ehrlichschen Mittel behandelten Fällen von Lues verschwanden die syphilitischen Erscheinungen prompt. In 2 Fällen trat ein Rezidiv ein. Oskar Müller (Recklinghausen).

Rovasini. Salvarsan bei 80 Syphilisfällen. Münchener mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 52.

Bericht über 80 mit Salvarsan behandelte Syphilisfälle. Die Injektionen wurden subkutan nach Wechselmann vorgenommen. In der Mehrzahl der Fälle bildeten sich mehr oder minder schmerzhafte Infiltrate an der Injektionsstelle, in 3 Fällen kam es zur Abszedierung.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Weiler. Über die Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol. Münch. mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 50.

Zusammenstellung der Resultate und ausführliche Besprechung des Krankheitsverlaufes von 206 mit Arsenobenzol behandelten Lues-Fällen. Verf. weist am Schluß der Arbeit darauf hin, daß das Ehrlichsche Mittel in vielen Fällen schneller und intensiver wirkt als Quecksilber-Jod, daß es aber in bezug auf die Dauer seiner Wirkung noch nicht genügend erprobt sei. Oskar Müller (Recklinghausen).

Kobler, G. Serajewo. Über das Ehrlich-Hatasche Mittel „606“ bei der Behandlung der Syphilis. Wiener medizinische Wochenschrift. 1910. Nr. 48.

Der Autor möchte das Ehrlich-Hata-Präparat als das Mittel bezeichnen, welches unter allen bekannten Medikamenten die rascheste und prompteste Wirkung zeigt. Kobler möchte vorderhand nur jene Beobachtungen zur Verwertung über die Verwendbarkeit von 606 heranziehen, welche bei Individuen angestellt werden, die bloß an Syphilis der Haut, der Schleimhäute und der Knochen leiden, an ihren inneren Organe jedoch noch intakt sind. Viktor Bandler (Prag).

Riehl, G. Wien: Über Syphilisbehandlung mit Ehrlichs Heilmittel. Wiener klinische Wochenschrift. 1910. Nr. 45.

Die Frage, in welchen Fällen von Syphilis der Arzt die Arsenobenzoltherapie einleiten soll, kann nach Riehl dahin beantwortet werden, daß sich hiezu Fälle aller Stadien der Syphilis eignen. Die besten Chancen gaben Frühbehandlung bei Sklerosen, speziell sukkulente Schleimhautpapeln der Sekundärperiode, Gummen der Weichteile, Periostitiden und Arthritiden. Eine Gruppe besonderer Indikation bilden die Hg refraktären Fälle. Weniger günstig erscheinen die Resultate bei Roseola, trokkenen papulösen Syphiliden, Perichondritis und bei Nervenkranken, bei welchen Riehl Auslösen von Krisen und Verschlimmerung des Zustandes gesehen hat. Riehl will es versuchen, durch allmählich ansteigende Dosen von 606 die Kranken an das Mittel zu gewöhnen, um dann ungleich größere Quantitäten von 606 in den Körper zu bringen, als dies bei einmaliger Injektion je möglich wäre. Viktor Bandler (Prag)

Kren, O. Wien. Über Syphilisbehandlung mit Ehrlichs Heilmittel. Wiener klinische Wochenschr. 1910. Nr. 45.

Kren bespricht die Technik der Injektion und erwähnt, daß auf der Klinik Riehl die schwach saure Emulsion nach Blaschko bevorzugt wird. Kren berichtet über toxische Exantheme in 7% aller injizierten Fälle, das Exanthem ist öfter skarlatiniform, kann jedoch auch den Morbillen ähnliches Ansehen gewinnen. Mit den Schmerzen nach der Injektion ziemlich gleichen Schritt hielten die Infiltrate.

Viktor Bandler (Prag).

Heuss. Die Behandlung der Syphilis mit 606 („Salvarsan"). Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1911. Nr. 1. p. 21.

In dieser Arbeit bespricht Heuss die Erfahrungen, die er mit dem „Salvarsan" gemacht hat.

Einleitend werden die Entstehungsgeschichte des 606 und seine chemische Konstitution erwähnt. Dann geht Verf. zum klinischen Teil über.

Heuss injiziert in jüngster Zeit das Arsenobenzol in 5% Glycerinwasser gelöst intramuskulär in die linke Glutäalgegend. Die Salvarsanlösung selbst nimmt er 10%. Die Methode sei besonders dem Praktiker zu empfehlen, da sie leicht zu handhaben ist und eine bessere Asepsis garantiere. Um stärkere Schmerzen zu vermeiden, ist namentlich darauf zu achten, daß 606 nicht in die Nähe der Nerven gespritzt wird. Heuss injiziert daher ziemlich weit oben l. außen.

Heuss hat bis jetzt bei 78 Personen 82 Einspritzungen gemacht und in allen Fällen ein rasches Verschwinden der Symptome konstatieren können. Von Nebenerscheinungen sah er leichte Temperatursteigerungen und Pulsbeschleunigung — letztere manchmal längere Zeit anhaltend — dann Appetitmangel, Nachtschweiße, 2 mal Polyurie und 1 mal Harnverhaltung. Rezidive zeigten sich bis jetzt 2 mal. Über 7 Fälle wird im Texte kurz referiert.

Zum Schlusse spricht Verf. der Kombinationstherapie von 606 mit Hg und Jod das Wort und verspricht sich davon besonders gute Erfolge, da das Ideal der Behandlung, die Heilung mit einer Injektion, noch nicht erreicht sei.

Max Winkler (Luzern).

Finger, Wien. Die Behandlung der Syphilis mit Ehrlichs Arsenobenzol. Wiener klinische Wochenschr. 1910. Nr. 47.

Finger faßt seine Ansicht über den Wert des Arsenobenzols dahin zusammen, daß demselben zweifellos eine energischere symptomatische Wirkung zukommt als dem Quecksilber und dem Jod, das dasselbe also dort zweifellos am Platze ist, wo wegen Gefahr im Verzug eine rasche Wirkung erwünscht erscheint, wie z. B. bei hereditärer Syphilis, tertiären oder malignen gefahrdrohenden Formen, daß wir aber bisher, was die Heilwirkung auf den Syphilisprozeß als solchen betrifft, nicht das Recht haben, dem Arsenobenzol größere Wirkung zuzuschreiben, als den bisherigen Behandlungsmethoden, daß die gänzliche Ungefährlichkeit des Arsenobenzols bisher nicht erwiesen ist, vielmehr die Befürchtung



besteht, daß demselben gleich dem Atoxyl und Arsazetin, vielleicht doch unangenehme neurotrope Wirkungen zukommen.

Viktor Bandler (Prag).

Bardachzi u. **Klausner**, Prag. Ein Beitrag zur Wirkungsweise des Ehrlich-Hataschen Arsenpräparates. Wiener klinische Wochensch. 1910. Nr. 44.

Anläßlich systematischer Blutuntersuchungen nach Injektionen von Arsenobenzol konnten die Autoren ganz bedeutende Schwankungen in der Zahl der roten Blutkörperchen feststellen. Im Verlaufe der Untersuchungen fanden die Autoren, daß bei allen Fällen nach der Injektion von 606 Urobilin in vermehrtem Maße auftrat. Die starken Schwankungen in der Zahl der roten Blutkörperchen nach den Injektionen stellen nach der Ansicht der Autoren eine direkte Folge der Einverleibung des Arsenobenzols dar. Viktor Bandler (Prag).

Ivanyi, M., Nagy-Becskerek. Erfahrungen mit „Ehrlich 606". Wiener medizinische Wochenschrift. 1910. Nr. 45.

Der Autor schildert seine glänzenden Resultate und hebt insbesonders folgende Momente hervor: Keine Idiosynkrasie, keine Stomatitis, keine Dermatitis, dagegen ein rapides Zunehmen des Körpergewichtes und der ausgezeichnete Einfluß auf das subjektive Wohlbefinden.

Viktor Bandler (Prag).

Escherich, Th., Wien. Zur Diskussion über die Erfolge der Ehrlich-Hata Behandlung in Wien. Wiener medizinische Wochenschrift. 1910. Nr. 46.

Der Kern der Ausführungen Escherichs liegt in folgenden Sätzen: Vergleichen wir die Behandlungsresultate des Ehrlichschen Mittels mit der bisher allein üblichen Hg-Behandlung, so muß der ersteren in bezug auf die Raschheit und Sicherheit der Wirkung, insbesondere aber auch in Rücksicht auf die Besserung des Allgemeinbefindens der Vorzug gegeben werden. Eine Enttäuschung erfuhr Escherich nur in bezug auf die Vollständigkeit und Dauer der Heilwirkung. Viktor Bandler (Prag).

Ullmann, K., Wien. Zur Ehrlich-Hataschen Therapie mit Arsenobenzol „606". Wiener medizinische Wochenschrift. 1910. Nr. 49.

Das Resumé der Arbeit lautet: Dem Autor hat sich die Therapie mit „606" als eine bedeutungsvolle neue Sache, als Fortschritt in bezug auf die Raschheit des Symptomenschwundes und der Gewebsresorption ergeben. Doch herrschen noch soviel Unklarheiten, daß weder die präzise Empfehlung einer bestimmten Applikationsmethode, noch die prognostisch therapeutische Bewertung des Mittels zur Zeit noch möglich, wenigstens noch nicht rationell und zweckmäßig erscheint.

Viktor Bandler (Prag).

Lambert, S. W. Einige neue Versuche mit dem neuen spezifischen Mittel Ehrlichs 606. Medical Record. 1911. Januar 14. pag. 45.

Lambert berichtet über fünf Fälle von verschiedenen Formen der Syphilis, die er mit Salvarsan behandelt hat. Ein Fall von tertiärer



Syphilis und ein Fall von Syphilis hereditaria wurden von ihren Erscheinungen befreit. Ein weiterer Fall von tertiärer Syphilis wurde nicht beeinflußt. Bei zwei frischen Fällen kam es zum Abheilen der Primäraffekte, aber makulöse Erscheinungen blieben noch bestehen. Der Vortrag wurde in „The Practitioners society" in New-York gehalten und war von einer längeren Diskussion gefolgt (pg. 84 derselben Zeitschrift), die weitere kasuistische Mitteilungen zur Behandlung mit Salvarsan brachte.

Fritz Juliusberg (Posen).

Engmann, M. F., **Mook,** W. H., **Marchildon,** J. W. Bericht über 16 mit Salvarsan behandelte Syphilitiker. The Journal of the Americ. Med. Associatio. 1911. Jan. 14. pag. 87.

Die Arbeit Engmanns, Mooks und Marchildons enthält 16 Krankengeschichten von mit Salvarsan behandelten Syphilitikern mit nur kurzen Bemerkungen. Fritz Juliusberg (Posen).

Lane, Ernest. Die Behandlung der Syphilis. Harveian Society of London. The Lancet 1910. Dezember 17. pag. 1766.

Lane äußert sich über die Wirkung und die Nebenerscheinungen bei der Behandlung mit Ehrlichs 606: Er betont, daß eine Anzahl von Kontraindikationen von Ehrlich selbst aufgestellt seien. Rezidive waren häufig. Die Resultate waren teilweise gut, teilweise nicht besonders günstig. In geeigneten Fällen, speziell wo Quecksilber nicht vertragen würde, sei das neue Präparat am Platze. Fritz Juliusberg (Posen).

Marshall, Mark: Bericht über 6 Fälle von Syphilis, die mit Salvarsan behandelt waren. The Journal of the Americ. Med. Association. 1911. Januar 21. pag. 177.

Nichts Neues. Fritz Juliusberg (Posen).

Fordyce, John: Die moderne Syphilisbehandlung mit Rücksicht auf die neuen synthetischen Präparate. The Journal of the Americ. Med. Association. 1911. Jan. 21. pag. 186.

Fordyce kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Schlüssen: Nur bei einer beschränkten Anzahl von Fällen hat Salvarsan sich als Spezifikum gegen die menschliche Syphilis erwiesen. Es ist indessen höchst wirksam zur Beseitigung der Früherscheinungen und zur Beschränkung des kontagiösen Stadiums. Schleimhautherde und Kondylome sind die aktivsten Träger der Ansteckung und in Beseitigung dieser Symptome hat das Mittel einen hohen Wert. Ein therapeutischer energischer Eingriff im Frühstadium, wo die Spirochaeten sehr zahlreich sind, muß für den weiteren Verlauf von großer Bedeutung sein.

Die Wirkung einer Injektion entspricht etwa der einer längeren Quecksilberdarreichung im Frühstadium oder der einer kombinierten Quecksilber-Jodbehandlung im späteren Stadium mit dem Vorteil, daß wir die unangenehmen Nebenerscheinungen des Quecksilbers vermeiden. Es ist besonders wertvoll zur Beseitigung bedrohlicher Erscheinungen bei maligner Syphilis hereditaria und bei gegen Quecksilber refraktären Fällen.



Dem Mittel wird der Schmerz unmittelbar nach der Injektion vorgeworfen und seine Gefährlichkeit für das Auge, ferner daß es Krankenhausaufsicht erfordert. Die Schmerzhaftigkeit fällt weg bei der intravenösen Injektion, die in Zukunft die Methode der Wahl werden wird.

Es ist absolut nicht berechtigt, bei der Salvarsanbehandlung auf die Quecksilberbehandlung zu verzichten, im Gegenteil, man muß annehmen, daß die Mikroorganismen mehr als einen Chemorezeptor haben und daß ein Angriff von mehreren Seiten wirkungsvoller sein muß. Wird der Wassermann 4 bis 5 Wochen nach der Salvarsaninjektion nicht negativ, so rät Fordyce, wenn eine zweite Injektion nicht ausführbar ist, zum Quecksilber überzugehen.

Durch eine Kombination von Quecksiber und Salversanbehandlung können wir durch eine 6 monatliche Behandlung wiederholte negative Serumreaktionen erzielen.

Wir sollen vorderhand noch das Mittel mit Vorsicht gebrauchen und uns streng an die Vorsichtsmaßregeln von Ehrlich halten.

Fritz Juliusberg (Posen).

Bloch, Bruno. Erfahrungen über die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol (Ehrlich 606). Korrespondenz-Blatt für Schweizer Ärzte. 1911. Nr. 3. p. 81.

Bloch hat 52 Fälle von Lues mit 606 behandelt und insgesamt 57 Injektionen verabreicht. Verf. hebt die prompte und intensive Wirkung des Mittels hervor, das die Erfolge des Hg und JK in den Schatten stelle. Auch der Einfluß auf den allgemeinen Ernährungszustand wird als sehr bemerkenswert hervorgehoben. Bloch hat meistens intramuskuläre Injektionen gemacht — nach Michaelis und Wechselmann — und nach Taege. In letzterer Zeit gab Verf. zuerst eine intravenöse Injektion und 6—8 Tage später noch eine intramuskuläre. Die Begleiterscheinungen der Einspritzungen waren die üblichen und bestanden hauptsächlich in Fieber und Schmerzen. Bedrohliche Erscheinungen, für die 606 verantwortlich gemacht werden konnte, beobachtete Verf. nicht. Ein Exitus letalis, den Bloch nach einer 606-Injektion beobachtete, betraf einen hoffnungslosen Fall, darf also nicht aufs Konto des Mittels geschrieben werden.

Einige bemerkenswerte Fälle werden vom Verf. kurz resümiert. Vier von diesen Fällen litten an luetischen Labyrintherkrankungen; sie wurden alle durch Arsenobenzol in rascher Weise gebessert. Auch bei einer Gravida war der Einfluß des Mittels auf Mutter und Kind ein überaus günstiger.

Bloch bezeichnet „606“ als ein relativ ungefährliches Mittel.

Max Winkler (Luzern).

Kreibich. Salvarsan. Dtsch. med. Woch. Nr. 1. 1911.

Nach den Erfahrungen Kreibichs bietet eine kombinierte Salvarsan-Quecksilberkur, welche die besondere Wirkungsweise beider Mittel berücksichtigt, die besten Aussichten. Hingegen sieht er eine direkte Indikation für Salvarsan in den Fällen, welche die spezifische schnelle Wirkung fordern, weil lebengefährdende oder verunstaltende Verheerungen



zu befürchten sind, ebenso bei allen quecksilberrefraktären Patienten. Auch chronisch tertiäre Prozesse und posttertiäre Residuen wurden günstig beeinflußt. Nach den vorliegenden Beobachtungen scheint das Nervenrezidiv eine Folge der Depotbehandlung zu sein, darum rät Verf. bei sekundärer Lues, wo Rezidive stets wahrscheinlich seien, die intravenöse Behandlung in Kombination mit Quecksilber anzuwenden. Unter den Nacherscheinungen sind nur besonders zu beachten gewisse Erscheinungen am Opticus und Acusticus. Vielleicht handelt es sich dabei um ein Luesrezidiv an den durch das neurotrope Mittel geschädigten Nerven. Auf diese Frage des Nervenrezidivs weist Verf. besonders hin. Andere Nebenerscheinungen, welche den verschiedensten Anwendungsmethoden folgen können, bedeuten für das Mittel keine Kontraindikation.

Max Joseph (Berlin).

Jadassohn, J. Unsere Erfahrungen mit 606 (Salvarsan). Dtsch. med. Woch. Nr. 51. 1910.

Die Eigenart des Ehrlichschen Präparats kennzeichnet Jadassohn dahin, daß es ein stark spirillotropes aber dabei nur sehr schwach organotropes Mittel sei, welches alle Stadien der Syphilis schnell und mit geringster Gefahr beeinflußt. Schmerzen und Infiltrate kommen, bald vorübergehend, bei allen Methoden und Lösungen vor. Sonst wurde manchmal leichtes Fieber, geringfügige Albuminurie, geringes Erythem oder Purpura nach der Injektion beobachtet, niemals aber ernstliche Nebenwirkungen. Ein Patient, der sowohl nach Hg wie nach Arsenobenzol Albuminurie zeigte, wurde mit letzterem vorteilhafter behandelt, da die kurze Methode in diesem Falle den Kranken naturgemäß weniger angriff als die langdauernde Quecksilberkur. Bei intravenöser Anwendung rät Verf. zu einer Probeinjektion mit ganz kleiner Dosis und nur wenn hierauf keine merkliche Reaktion erfolgt, zu größeren, aber 0·6 nicht überschreitenden Dosen. Unter seinen 130 Fällen hatte Verf. nur sehr wenige Versager, syphilitische Augenaffektionen wurden stets gut beeinflußt. Verf. hält es trotz der vorkommenden Rezidive durchaus für falsch, das neue Mittel vorzeitig beiseite zu legen, dem sicher noch eine größere Vervollkommnung bevorsteht, sowie auch die intravenöse Methode schon einen Fortschritt bedeutet. Sein Verfahren ist: Einmalige Injektion von 606, Abwarten und erst bei hartnäckigen Rezidiven, bedenklichen Symptomen oder Versagern die mit Quecksilber kombinierte Therapie. Bettruhe und genaue Beobachtung sollen nie außer Acht gelassen werden. Von anderen Erkrankungen behandelte Verf. erfolgreich mit 606 eine sympathische Ophthalmie; ohne Wirkung Lupus erythemat., Neuralgie und Mycosis fungoides.

Max Joseph (Berlin).

Török, Ludwig. Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Budapesti Orvosi Ujság. Nr. 4. 1911.

Die Wirkung des Salvarsans wurde bei 106 Patienten beobachtet. Aus dem Verlauf der Erscheinungen läßt sich folgende Konklusion schließen: Das Salvarsan heilt nach den üblichen Methoden nicht gänzlich die Syphilis, das heißt, das Salvarsan entspricht nicht den Bedin-



gungen der Therapie sterilisans magna, aber im großen Theile der Fälle erwies es sich als ein sehr wirkungsvolles Antisyphilitikum. Heilbare Wirkung sahen wir in solchen Fällen, bei welchen das Quecksilber refraktär war. Das Salvarsan kann uns in solchen Fällen nützlich sein, in welchen die äußeren Umstände des Patienten eine Quecksilberkur nicht erlauben. Es läßt sich derzeit noch schwer bestimmen, welchen Platz das Salvarsan in der Therapie der Syphilis einnehmen wird, es ist noch fraglich, ob wir es vor oder nach einer Quecksilberkur anwenden sollen. Dazu benötigen wir eine lange Beobachtungszeit von Fällen, die teilweise auch mit Quecksilber und Jod behandelt wurden.

Alfred Roth (Budapest).

Halberstaedter, L. Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan. Therapeutische Monatshefte. 1911. 25. Bd. pag. 33.

Zusammenfassende Besprechung des derzeitigen Standes der Syphilisbehandlung mit Salvarsan. Verf. selbt wendet in der Regel die intravenöse Injektion an; als intramuskuläre Methode die modifizierte Altsche Methode mit Vasenolzusatz oder die direkte Suspension des Mittels in Vasenol.

V. Lion (Mannheim).

Spiethoff. Salvarsan bei Syphilis. München. mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 4.

Im Anschlusse an den Bericht in Nr. 35 1910 dieser Wochenschrift über Salvarsan, bespricht Spiethoff als Nachtrag noch einige bei der Salvarsanbehandlung auftretende Komplikationen, darunter einen Todesfall, den er im Gegensatz zu Ehrlich, der den unglücklichen Ausgang durch reflektorische Vorgänge erklärt, in erster Linie auf eine Arsen-Intoxikation zurückführt. Verf. erörtert dann zusammenfassend noch die absoluten und relativen Kontraindikationen der Salvarsaninjektionen.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Favento. Weitere Erfahrungen mit Salvarsan. München. mediz. Wochenschrift. 1911. Nr. 2.

Favento wendet seit $4^1/_2$ Monaten das Ehrlichsche Mittel an und sah keinen Fall und kein Sympton von Syphilis, das sich refraktär gegen 606 verhielt. Er sieht in dem Salvarsan ein unschädliches Mittel, wenn es mit Vorsicht und bei geeigneten Fällen angewendet wird, das syphilitische Erscheinungen viel eher zum Schwinden bringt als das Quecksilber.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Rasch, C. Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol. Hospitalstidende. Nr. 3. 1911.

Verf. hat das „Hata“ in 33 Fällen in seiner Abteilung des kommunalen Krankenhauses zu Kopenhagen geprüft, und er ist mit dem Mittel ziemlich zufrieden gewesen. Das Mittel wurde in einer neutralen, immer frisch zubereiteten Emulsion intramuskulär injiziert (50—60 *cg*, in 7—9 *ctm* Flüssigkeit). 13 der Fälle waren ganz frische Infektionen, 16 der Pat. hatten einen wiederholten Ausbruch derKrankheit, und 5 Fälle boten späte „tertiäre“ Symptome dar.



Die Wirkung ist meistens gut gewesen, die Symptome schwanden im allgemeinen schneller als bei der alten Quecksilberbehandlung.

Die Wassermannsche Reaktion hat folgende Verhältnisse gezeigt. (Die Probe ist jede Woche gemacht).

Von den 28 Fällen, in welchen die Reaktion vor der Behandlung eine positive war, sind 16 negativ, 10 vermindert an Stärke geworden, in 2 Fällen ist die Reaktion unverändert geblieben. In einem Fall, in welchem die Reaktion negativ geworden war, ist eine positive Reaktion wieder eingetreten.

Über die Dauer der Heilung kann man nichts sicheres sagen. Verf. erwähnt übrigens, daß er seit mehreren Jahren sehr oft außer den Quecksilbereinreibungen seinen Patienten auch Arsenik in Fowlerscher Lösung gegeben und damit sehr gute Resultate erreicht hat.

Henrik Bang (Kopenhagen).

Gaucher. Behandlung der Syphilis mit Arsenobenzol. (Traitement de la syphilis par l'arsénobenzol.) Gaz. des hopitaux. 1910. p. 1767.

Da häufige Rezidive beobachtet sind, kann man nicht von einer „Therapia sterilisans magna" sprechen. Einige Erscheinungen persistieren, andere heilen ebenso langsam wie durch Hg; einige schließlich heilen sehr rasch (oberflächliche Ulzerationen, Schleimhautplaques). Das Arsenobenzol ist vor allem ein Cicatricans. Manche gegen Hg resistente Läsionen heilen auf 606. Auf viszerale Läsionon sowie auf „quaternäre" und parasyphilitische Erkrankungen hat das Mittel keinen Einfluß. Es wird ein „Médicament d'exception" für die gegen Hg resistenten Fälle bleiben.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Larapère. 606 in der Academie de médicine (Le 606 à l'académie de médecine). Gaz. des hopitaux. 1910. p. 1787.

Im Anschluß an einen Vortrag Gauchers gibt L. seine eigene Meinung über das Mittel, die besser ist als die Gauchers. Es sei zwar kein Sterilisans, aber eine bewundernswerte Waffe im Kampfe gegen die Syphilis. In vielen Fällen, wo Hg versagt, hat es heilende Wirkung.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Heuck, W. und **Jaffé,** J. Weitere Mitteilungen über das Ehrlichsche Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan). Dtsch. med. Woch. Nr. 6. 1911.

Heuck und Jaffé behandelten etwa 200 Syphiliskranke mit zwischen 0—3 und 0·7 *g* wechselnden Dosen Salvarsan und erzielten in allen Stadien, mit Ausnahme der metasyphilitischen Affektionen gute klinische Wirkungen. Am hartnäckigsten erwiesen sich die Drüsenschwellungen, derbe Sklerosen und manche papulösen Exantheme, schnell und vollständig heilten oberflächliche Sklerosen, sekundäre Schleimhauterscheinungen, sehr günstig wurden tertiäre. auch tardiv kongenitale Haut- und Schleimhautsymptome, sowie subjektive Beschwerden, z. B. Knochenschmerzen beeinflußt. Der Einfluß des Mittels übertraf schon bei einmaliger, sicher bei zweimaliger Injektion den des Quecksilbers. Als beste



Applikation erprobte Verf. die intraglutäale Injektion einer schwach alkalischen Lösung nach Alt und die intravenöse Injektion nach Weintraud. Die Annahme einer Therapia sterilisans magna wird allerdings durch das häufige Rezidivieren und langsame Schwinden der Wassermannschen Reaktion zweifelhaft. Gefährliche Nebenerscheinungen traten nicht auf, doch waren Arzneiexantheme oder Zoster bei keiner Methode zu vermeiden. Besondere Vorteile der Behandlung sind: das schnelle Nachlassen der Sekretion, rasche Überhäutung der Effloreszenzen, baldiges Verschwinden der Spirochaeten, kurz eine schnelle Eindämmung der Infektiosität und daher Kürzung des Hospitalaufenthalts. Gleichzeitige Anwendung von Salvarsan und Quecksilber ist gut durchführbar.

Max Joseph (Berlin).

Taylor Stopford und **Mac Kenna,** R. W. Über Ehrlich-Hatas Mittel bei Syphilis. Liverpool Medical Institution. Dez. 22. 1910. The Lancet. 1911. Januar 7. pag. 25.

Kasuistik ohne Besonderes. Fritz Juliusberg (Posen).

Schamberg, Jay. Resultate der Salvarsanbehandlung bei Syphilis. College of Physicians of Philadelphia. Jan. 4. 1911. The Journal of the American Medical Association. 1911. Februar 11. pag. 453.

Schamberg hat Salvarsan bei 19 Patienten angewendet. Bei zwei Fällen war keine Wirkung vorhanden, die übrigen reagierten gut auf das Präparat. In der Sitzung berichten Knowles, Cohen, Christian, Daland über ihre Erfahrungen. Fritz Juliusberg (Posen).32

Mc. Jnthos, James und **Fildes,** Paul: Die Theorie und Praxis der Behandlung der Syphilis mit Ehrlichs neuem Spezificum „606". The Lancet 1910. Dezember 10. pag. 1684.

Nach einer Einleitung über die Entwicklung der Chemotherapie berichten Mc. Intosh und Fildes über 16 mit Salvarsan behandelte Fälle.

Fritz Juliusberg (Posen).

Giosseffi, N. Das Präparat von Ehrlich-Hata bei der Lepra. Gazz. d. Osp. e d. Clin. Nr. 13. 29. Jan. 1911.

In einem Falle von inveterierter Lepra mit negativer Wassermannscher Reaktion sah Gioseffi nach der Injektion von 606 keinerlei Einfluß auf den spezifischen Prozeß. Es trat keine Degeneration (Leprolyse) der Hansenschen Bazillen ein. J. Ullmann (Rom).

Truffi, M. Das Präparat von Ehrlich-Hata bei der Behandlung der Syphilis. Il Policlin. Sez. prat., Heft 2, 8 Jan. 1911.

Nach seinen an 60 Fällen gesammelten Erfahrungen kommt Truffi zu folgenden Schlüssen:

1. Das von Ehrlich-Hata vorgeschlagene Mittel ist von größter Wirksamkeit gegen die syphilitischen Manifestationen; seine Wirkung ist, was Schnelligkeit und Intensität angeht, größer als die aller anderen bis jetzt bekannten antiluetischen Präparate.

2. Die Auffassung einer Therapia sterilisans magna — in dem Sinne, daß es gelingen könnte, mit einer Injektion den luetisch infizierten Organismus zu sterilisieren — scheint den Thatsachen nicht Stich gehalten



zu haben. Es läßt sich jedoch nicht leugnen, daß man bei Wiederholung der Injektionen von 606, vielleicht ein völliges Erlöschen der Infektion, eine wirkliche Sterilisation des Organismus erreichen kann — wie dies ja übrigens auch in exzeptionellen Fällen bei Anwendung des Quecksilbers vorgekommen ist.

3. Man kann nicht die Möglichkeit von Sekundärläsionen — auch schwerer Natur (z. B. Alterationen des Nervensystems) infolge Gebrauchs von 606 ausschließen. Die Indikationen für 606 sind nach Truffi:

a) Fälle von Syphilis gravis oder maligna;

b) Syphilis mit Idiosynkrasie gegen Quecksilber;

c) gegen Quecksilber refraktäre luetische Manifestationen;

d) Fälle, in denen aus prophylaktischen Gründen eine schnelle Sterilisation von Infektionsherden nötig ist.

4. Unter den Methoden der Anwendung des 606 ist — abgesehen von der endovenösen Injektion — die intramuskuläre Injektion alkalischer Lösung zu empfehlen. Weniger empfehlenswert — wegen geringerer Wirksamkeit und damit verbundener Übelstände ist die Methode der neutralen Suspension nach Wechselmann.

5. 606 hat keine besondere Wirksamkeit bei Psoriasis und Lepra. Truffi ist — trotz seiner Reserve — der Ansicht, daß das Präparat 606 die größte Eroberung der letzteren Zeiten auf dem Gebiete der Therapie darstellt. J. Ullmann (Rom).

Torday, Franz. Die Arsenobenzol-Behandlung der kongenitalen Syphilis. Pester med. chirurg. Presse. 1911. Nr. 2, 3.

Ich behandelte insgesamt 18 an kongenitaler Lues leidende Kinder. 7 Säuglinge wurden nach der Wechselmannschen Methode mit 0·03—0·05 Arsenobenzol injiziert. Die Abblassung des papulo-makulösen Syphilids dauerte 3 Wochen. Wir hatten 2 Todesfälle. Bei einem Säuglinge sind auf Quecksilber sämtliche luetische Symptome verschwunden, die Wassermann-Reaktion blieb jedoch positiv, demzufolge injizierten wir Arsenobenzol und der Tod erfolgte am 7. Tage nach der Injektion. Bei der Autopsie fand sich keine Veränderung, welche mit der 606-Behandlung in Zusammenhang hätte gebracht werden können. Trotz der positiven Wassermannschen Reaktion ließ sich in der Leiche weder makro- noch mikroskopisch was finden, was auf Lues hinwies. Der andere Säugling ohne luetische Erscheinungen, welcher wegen positiv Wassermann mit Arsenobenzol behandelt wurde, starb nach $2^1/_2$ Monaten. An dem Säuglinge waren monatelang keine luetischen Symptome wahrnehmbar. Er erhielt Quecksilber und Arsenobenzol; in der Leiche fanden sich schwere viscerale Veränderungen. Alfred Roth (Budapest).

Peiser, J. Zur Kenntnis der Behandlung kongenitaler Syphilis beim Säugling durch Injektion von „Ehrlich-Hata 606“ bei der stillenden Mutter. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 1. p. 13.

Der Verfasser beschreibt ausführlich 2 Fälle von Lues congenita, bei denen die Injektion des Ehrlichschen Mittels bei der Mutter und



Ernährung des Kindes an der Mutterbrust keinen Erfolg hatte. Man kann aus dem Studium dieser beiden genau beobachteten Fälle den Schluß ziehen, daß man sich bei der Behandlung der kongenitalen Syphilis des Säuglings auf die Methode der Injektion von „Ehrlich-Hata 606“ bei der stillenden Mutter nicht ausschließlich verlassen soll.

Hoehne (Frankfurt a. M.).

Fischer, Louis. Syphilis bei Kindern. Erfahrungen mit Salvarsan; unmittelbare Erfolge und spätere toxische Erscheinungen. The Journal of the American Medical Association. 1911. Februar 11. pag. 405.

Fischer berichtet über drei Kinder, die mit Salvarsan behandelt wurden, und zwar mit Einspritzungen von Salvarsan in neutraler Lösung ins Gesäß. Bei zwei Kindern hatte die Behandlung den gewünschten therapeutischen Erfolg ohne nachfolgende toxische Erscheinungen. Schwerer verlief der dritte Fall: Es handelte sich um ein 18 Monate altes Brustkind, welches in der Entwicklung etwas zurückgeblieben war; es konnte nicht gehen, sondern nur stehen. Es hatte Haarausfall, oberflächliche Venen am Kopf, auffallende Blässe, ein Geräusch am Herzen, Koryza, ein Gumma an der Vulva und Kondylome an Vulva und Anus. Der Wassermann war positiv. Injektion von 0·3 Salvarsan, wie bei den zwei anderen Kindern. Zunächst Abheilen der syphilitischen Erscheinungen, dann lokale Infiltration an der Injektionsstelle mit Fiebersteigerung, beides ging vorüber. Dann trat ein plötzlicher Kräfteverfall auf. An der Injektionsstelle trat eine Fistel auf, die eine gelbgrüne Masse, die dem injizierten Präparate glich, entleerte. Die Beinmuskeln verloren ihren Tonus. Links waren die Plantarreflexe und Patellarreflexe verloren gegangen, rechts nur der Patellarreflex. Es trat eine progressive Atrophie der Muskeln auf. Der Puls wurde schwach. Es wurde die Diagnose auf eine toxische Neuritis gestellt. Bisher ist noch die Prognose zweifelhaft.

Fritz Juliusberg (Posen).

Markus. Die Salvarsanbehandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Münch. med. Woch. 1911. Nr. 2.

Markus führt die Krankengeschichten einer ganzen Reihe von leichten Tabes- und Paralyse-Fällen an, die er mit Salvarsan behandelt und bei denen er fast durchweg Besserung einzelner Nervensymptome erzielt hat. Auch bei einem 4wöchigen Kinde mit Pseudoparese der Arme wurde ein gutes Resultat der Salvarsan-Behandlung erzielt und eine Abduzensparese und parenchymatöse Keratitis wurden günstig beeinflußt.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Schlesinger, H. Wien. Erfahrungen über das Ehrlich-Hatasche Präparat in internen und neurologischen Fällen. Wiener mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 46.

Das Resumé lautet: Das Ehrlich-Hata Präparat ist mitunter von ausgesprochenem Nutzen auch bei schwersten refraktären Fällen von Lues innerer Organe. Seine Anwendung ist häufig von mehr oder minder



schweren Nebenerscheinungen begleitet, die strikte Indikationen für die Anwendung des Mittels erforderlich machen. Metaluetische Affektionen bieten bei der Behandlung nicht viel Aussicht auf Erfolg. Quecksilber und Jod werden auch in Hinkunft bei der Behandlung syphilitischer Erkrankungen der inneren Organe und des Nervensystems eine bedeutsame Rolle spielen. Viktor Bandler (Prag).

Frenkel, Heiden. Die Anwendung des Ehrlich-Hataschen Mittels bei Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 41. Band. 1.—2. H.

Der auf der 4. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte gehaltene Vortrag ist in extenso in der Berl. klin. Woch. Nr. 45, 1910, publiziert. — Vortr. hält die theoretischen Bedenken Ehrlichs gegen die Anwendung des Ehrlichschen Mittels bei Tabes und Paralyse nicht für stichhaltig. Bericht über 9 eigene Fälle; die besten Ergebnisse bei Lues cerebri. Wiederkehr des Gehörs auf einem Ohr bei einem infolge labyrinthärer Lues vorher vollkommen tauben Manne.

Fritz Callomon (Bromberg).

Jörgensen, Axel. Ein Fall von Dementia paretica, behandelt mit „Hata" mit tödlichem Ausgang. Ugeskrift for Laeger. Novbr. 1910.

Der Kranke, ein 40jähriger Mann, der seit 11 Jahren Syphilis gehabt hat und vormals mit 40 Quecksilbereinreibungen 2 mal behandelt war, bekam im Mai 1908 und Juli 1910 apoplektiforme Attacken mit rechtsseitiger Parese der Extremitäten und gleichzeitig entwickelten sich Symptome einer Dementia paretica.

Auf den dringenden Wunsch seiner Frau bekam er eine intramuskuläre Injektion von 50 *cg* „Hata" und am 8. Tag nach der Injektion starb er unter Symptomen, die als Arsenikintoxikation aufzufassen sind: Intensive Blässe, profuser Schweiß, feine Zitterungen der Hände und Füße, fibrilläre Zuckungen der Muskulatur wurden beobachtet und er starb unter steigender Albuminurie (bis 8‰) und Glykosurie (bis 8%), zunehmendes Fieber (bis 39·4°). Der Tod tritt durch Herzlähmung ein.

Bei der Sektion wurde außer geringen paralytischen Veränderungen des Gehirns und parenchymatösen Veränderungen der Organe nichts besonderes gefunden. An der Injektionsstelle fand man etwas gelbliches Pulver von einer trockenen nekrotischen Zone umgeben. (Injektion von Prof. Ehlers, Sektion von Scheel vorgenommen.)

Henrik Bang (Kopenhagen).

Sarbó, A. v., Prof. (Budapest.) Über Salversanbehandlung der syphilitischen und metasyphilitischen Nervenerkrankungen. Budapesti Orvosi Ujság. 1910. XII. 29. Nr. 52.

Der Verfasser, der seit Juli 1910 in Gemeinschaft mit Prof. Török das Ehrlichsche Mittel erprobt, kommt auf Grund eigener als auch konsultativer Erfahrung zu folgenden Schlußfolgerungen, welche er nicht als endgültige anzusehen wünscht, sondern nur als solche des derzeitigen Standes des Experimentierens.



Das Arsenobenzol ist im stande die Nervensyphilis zu beeinflussen. Bisher konnten wir zwei Arten der Widmung konstatieren; die eine Art ist die momentane, indem die durch Syphilis verursachten subjektiven Symptome prompt nach der Injektion (am 2—3 Tag) aufhören (z. B. die Kopfschmerzen bei Lues cerebri), die andere Wirkung ist eine sich später zeigende. Die letztere Wirkung konnten wir bei den sogenannten mit Defekt geheilten Fällen von Lues cerebri oder cerebrospinalis beobachten. Dieselbe zeigt sich darin, daß die objektiven Symptome der Krankheit unverändert bleiben, aber es stellt sich wesentliche funktionelle Besserung ein. Diese funktionelle Besserung bedeutet für den Patienten einen großen Vorteil. Ob diese Besserung aus einer direkten Wirkung des Arsenobenzols auf den anatomischen Prozeß erklärbar ist oder den, durch das Arsen bedingten gesteigerten Stoffwechsel seine Entstehung verdankt — ist eine bislang nicht beantwortbare Frage. Wir betonen, daß wir die besten Erfolge in jenen Fällen von Nervensyphilis gesehen haben, welche mit Quecksilber und Jod vorbehandelt waren.

Auf die Frage, ob 606 bessere Resultate gibt als die bisherigen antiluetischen Behandlungsarten, kann man der Kürze der Beobachtungszeit wegen noch nicht antworten. Viele sagen, daß das neue Mittel rascher wirke als Quecksilber oder Jod. Dies gilt in betreff der Nervensyphilis nur in bedingter Form. Bei der intravenösen Anwendungsart des Arsenobenzols haben auch wir die raschere Wirkung gesehen, aber ähnlich rasche Wirkungen bei der subkutanen oder intraglutäalen Injektionen haben wir auch mittelst der alten Behandlungsart gesehen. Meiner individuellen Erfahrung nach gehört es zum Bezeichnenden der syphilitischen Natur der Nervenerkrankung, daß auf die eingeleitete antiluetische Kur rasch die Regression eintrat; übersehe ich meine bisherigen Fälle von Nervensyphilis, so finde ich, daß in fast all den Fällen, in denen meine Vermutung, daß die Nervenerkrankung syphilitischer Natur sei, richtig war, die eingeleitete antiluetische Kur im Beginne der Behandlung prompte Besserung hervorrief. In dieser raschen Wirkung kann ich also bei der Anwendung des neuen Mittels nichts Überraschendes finden, was aber als entschiedener Vorzug dieser Behandlungsart betrachtet werden muß, besteht darin, daß auf einmalige Anwendung des 606 die günstige Wendung eintritt; dies bedeutet aber noch lange nicht, daß die einmalige Anwendung des Mittels zugleich die vollkommene Heilung der Nervensyphilis garantieren möchte, denn Rezidiven haben wir schon bis jetzt erlebt. Diese Rezidiven gehören, wenn ich mich so ausdrücken darf, mit zum Charakter des syphilitischen Prozesses, das haben wir bei den alten Methoden gesehen und da bildet das neue Mittel auch keine Ausnahme. Mit einem Wort, über die Dauerhaftigkeit der Wirkung läßt sich zur Zeit kein definitives Urteil fällen.

Den bisherigen Methoden der Anwendung von 606 haften noch solche Übelstände an, daß wir dieselben bei der Indikationsstellung, ob das Mittel angewendet werden soll oder nicht, in Betracht ziehen müssen. Eine einwurfsfreie Methodik gibt es noch nicht. Was die Größe der

Dosis betrifft, so spielt dieselbe in betreff der Wirkung bei keiner der Methoden eine Rolle. Wir sahen Dauerwirkungen bei geringen Dosen (0·80), andererseits sahen wir Fälle, in denen das Mittel durch Nekrobiose der Injektionsstelle, sicher zum größten Teile eliminiert wurde und trotzdem war auf den Krankheitsprozeß eine günstige Wirkung unverkennbar.

Wir haben fast sämtliche bisherigen Methoden versucht. Der Nachteil der alkalischen Lösung (interglutäal) besteht außer seiner Schmerzhaftigkeit darin, daß der n. ischiadicus lädiert werden kann; der Nachteil der neutralen Injektion (subscapulus sublatea) besteht in der oft auftretenden Kolliquationsnekrose; ich sah dieselbe in vier von neunzehn Fällen; bemerke, daß der Eiter bakteriologisch untersucht als steril nachgewiesen werden konnte; bei der intravenösen Injektion sind das hohe Fieber, ev. schwere cerebrale Erscheinungen die unangenehmen Folgen. Neuerdings wende ich das Mittel in Öl gelöst (ol. oliv. oder sesami) an; der Vorteil dieser Anwendungsart besteht in seiner Einfachheit. Vielleicht lassen sich die Eiterungen vermeiden, wenn wir das Mittel an mehreren Stellen verteilt injizieren, wie dies Basch empfiehlt.

Die folgende Tabelle gibt Aufklärung über meine Ergebnisse:

	Geheilt	Günstig beeinflußt	wirkungslos	verschlimmert
Lues cerebri	2	2	—	—
Lues cerebri?	1	—	—	—
Lues cerebrospinalis . .	1	1	1	—
Lues spinalis	—	1	—	—
Paralysis spin. spastk. luet.	—	—	2	—
Myelitis syphilitica . . .	—	—	—	1
Tabes inc.?	—	—	1	—
Tabes inc.?	—	2	1	—
Paralysis progr.?	—	1	—	—
Paralysis progr.	—	—	1	—
Lues visceralis	—	1	—	—

Wir sehen aus dieser Tabelle, daß von 19 Fällen in zwölf die günstige Wirkung des 606 zu Tage tritt; von Heilung können wir bislang in vier Fällen reden. Sechsmal war das Mittel ohne Einfluß; direkt schädigende Wirkung des Mittels glauben wir im Falle der Myelitis syph. annehmen und durch die Wirkung des Mittels auf die undullären Gefäße erklären zu können. Selbstredend geben diese Ergebnisse kein endgültiges Bild, dieselben sollen nur den derzeitigen Stand unseres Experimentierens kennzeichnen. Solche Zusammenstellungen besitzen nur einen temporären Wert, weil sie uns nur dazu dienen, den Weg des weiteren Experimentierens zu weisen.

Wir glauben, daß die Anwendung des Mittels bei sicherer Nervensyphilis gerechtfertigt ist, nur mahnen wir zur Vorsicht in jenen Fällen, in denen Verdacht auf Endarteriitis syphilitica besteht.



Wir betonen die günstige Wirkung auf die Funktion paretischer Extremitäten, welche wir bei Anwendung von 606 in den sog. mit Defekt geheilten Fällen von Nervensyphilis noch eintreten sahen.

Wir glauben, daß das Mittel auch fernerhin bei beginnender Tabes versucht werden soll.

Wie lange die günstigen Wirkungen in unseren Fällen anhalten werden, wissen wir nicht; auch darüber sind wir noch im Unklaren, auf welche Weise das Arsenobenzol seine günstige Wirkung entfaltet. Bei entwickelter Tabes wende ich nur dann das 606 an, wenn auch luetische Erscheinungen vorhanden sind.

Bei Paralysis progressiva sah ich keinen Erfolg, es ist auch a priori keiner zu erwarten.

Alles in allem kommt der Verf. zum Schluß, daß mit dem wertvollen Mittel weiter experimentiert werden muß, ehe man endgültig ein Urteil fällen könnte. Alfred Roth (Budapest).

Therstappen. Ein Fall von Knochenregeneration nach einer einmaligen Injektion von Ehrlich-Hata 606. München. mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 51.

Beschreibung eines Falles von beiderseitigen Fußgeschwüren mit Knochenkaries, bei dem nach einer Einspritzung von Salvarsan am linken Fuße in ungewöhnlich kurzer Zeit Ausheilung der Weichteilzerstörungen und Knochenneubildung erfolgte, während am rechten Fuße eher Verschlimmerung eintrat. Oskar Müller (Recklinghausen).

Gonorrhoe und deren Komplikationen.

Williams, A. W. Gonorrhoische keratotische Bildungen an Händen und Füßen. Brigthon and Sussex Medico-Chirurgical Society. The Lancet. 1910. Dezember 17., p. 1769.

Unter Demonstration eines einschlägigen Falles bemerkt Williams, daß gonorrhoische Keratosen nur vorkommen zusammen mit anderen Erscheinungen gonorrhoischer Septikämie, so mit Arthritis und Tendovaginitis. Man muß zwei Formen unterscheiden: 1. Diffuse Verdickung der Hornschicht der Füße und 2. Entwicklung einzelner Hornkegel.

Fritz Juliusberg (Posen).

Chauffard, A. und **Fiessinger,** N. Keratosis blenorrhagica. Ikonographia dermatologica. Fasc. V. Tab. XXXVIII.

V. geben neben einer kurzen Übersicht über die bisher veröffentlichten 16 Fälle dieser sehr seltenen Erkrankung die Darstellung eines 17. Falles. Es handelte sich um einen 22jährigen Patienten, bei dem acht Tage nach Beginn einer Gonorrhoe Gelenkschmerzen und 3 Wochen später die kutanen Erscheinungen aufgetreten waren. An der Haut der Füße, besonders an deren Innenseite, später an den Unterschenkeln und



auch an der Penishaut traten kleine rote Knötchen auf, aus denen sich lentikuläre Effloreszenzen entwickelten. Das Zentrum derselben ist verhornt, kupferfarben und glänzend, von einem weißen, ein Bläschen vortäuschenden Hofe und außerhalb dieses von einer entzündlichen Zone umgeben. Die Effloreszenzen stehen z. T. isoliert, über dem Fußrücken und der großen Zehe konfluent. Im weiteren Verlaufe schilferten die Effloreszenzen erst oberflächlich ab, um schließlich in Form großer Plaques abzufallen, mit Hinterlassung vitiliginöser Stellen am Penis und pigmentierter an den Beinen.

Das klinische Bild dieses Falles deckt sich völlig mit den früher beschriebenen.

Die histologische Untersuchung ergab eine Leukozytheninfiltration der Epidermis und der Tiefe, die hauptsächlich von polynukleären Formen und von Mastzellen gebildet wurde, sowie Parakeratose der Epidermiszellen.

Die Erkrankung pflegt solche Patienten zu befallen, bei denen im Verlaufe einer Blennorrhoe schwere arthritische Erscheinungen von subakutem, nicht ankylosierendem Charakter auftreten. Als unterstützende Momente kommen noch nach Ansicht der Verf. Unreinlichkeit, starker Schweiß, das Tragen von Gummistrümpfen oder von Verbänden, die eine Mazeration der Epidermis begünstigen, in Betracht.

Die Spezifizität der Affektion konnte durch den positiven Ausfall der Autoinokulation bewiesen werden, welche da erfolgreich war, wo die Vorbedingungen, die das Zustandekommen der Affektion ermöglichen, künstlich geschaffen wurden.

Die Therapie muß vor allem ihr Augenmerk auf die Prophylaxe, die in peinlicher Sauberkeit und Schutz der erfahrungsgemäß befallenen Stellen vor Reizung besteht, lenken. Die Affektion selbst wird am besten mit häufigen Seifenwaschungen und Umschlägen mit gekochtem Wasser behandelt. Wilhelm Balban (Wien).

Meschtschersky. Ein Fall von multiplen gonorrhoischen Geschwüren bei einem Mann. Journal russe de mal cut. 1910. Nr. 6., p. 336.

Der 38jähr. sehr kräftige Mann hatte vor 6 Jahren eine Gonorrhoe akquiriert, die ungenügend behandelt worden war. Es handelt sich jetzt um chr. Lymphangoitis dorsalis penis, chr. Adenitis und Periadenitis gonorrh. Ulzera des Hodensackes. Erscheinungen, die 4 Jahre nach der Infektion bei nur schwach ausgeprägten Symptomen der Urethralgonorrhoe zu Tage traten.

Außer Gonokokken wurde auch noch Staphylococcus albus in dem Sekretabstrich frischer Geschwüre und zum Durchbruch rüstender Abszesse gefunden.

Das Faktum, daß sich typische Gonokokken erst nach Spülung mit Protargollösungen in Geschwürsabstrichen nachweisen ließen, ist bereits von Tholmann und Rylander konstatiert worden.



Die Abwesenheit von Gonokokken in der Urethra steht ebenfalls im Einklang mit den Untersuchungen eben genannter Autoren, welche auch bei ihren Fällen von der Harnröhrenschleimhaut stammende Gonokokken vermißten

Die bisher ungelöste Frage, auf welchem Wege die Diplokokken in die Lymphwege und insbesondere in die Lymphspalte des Skrotums dringen, findet auch durch diesen Fall keine Erklärung.

Richard Fischel (Bad Hall).

Dreuw, Die Behandlung der chronischen Gonorrhoe mit Wasserdruckspülungen, Spülmassage und Wasserdruckmassage. (Zeitschrift für Urologie, Band IV. Heft 10. 1910.)

Dreuw hat bei der chronischen Gonorrhoe sehr günstige Resultate mittels Wasserdruckspülmassage mit katheterförmigen Instrumenten erreicht, deren besondere Konstruktion im Original nachgelesen werden muß. Die Instrumente können zu gleicher Zeit Vibrationsmassage, Dehnung, Spülung, thermische und galvano-faradische Behandlung gestatten. Bei der Erzeugung der Vibration bringen aus feinen Öffnungen heraustretende Wasserteilchen eine elastische Membran in Schwingungen.

Loewenhardt (Breslau).

Hoffmann, Dr. Karl Friedrich. Fäden im Urin nicht tripperkranker Männer. (Zeitschrift für Urologie. Band IV. Heft 6. 1910.)

Hoffmann untersuchte den Morgenurin von 200 Männern, die nach Angabe niemals gonorrhoisch infiziert waren, auf Fäden, welche sich in 9 Fällen nachweisen ließen, einmal als rein epitheliale Form, fünfmal als überwiegend aus Mikroorganismen mit spärlicher, vermutlich schleimiger Zwischensubstanz bestehend, zweimal fast rein eitriger Natur waren. Rein schleimige Fäden kamen nie selbständig, sondern nur in Begleitung der andern Form vor. Mischformen aus Zellen und Mikroben in wechselnder Menge bestanden selbständig in einem Fall. Verf. schlägt den Namen „Filamentosis simplex sive non gonorrhoica" vor und vermutet, daß diese nicht gonorrhoischen Fäden nicht ohne weiteres auftreten, sondern daß vor ihrem Auftreten chronische Entzündungen anderer Organe den Boden vorbereitet haben; die Widerstandsfähigkeit des Körpers sei gegen normaler Weise in ihm schmarotzende Bakterien herabgesetzt und gestatte dann eine Vermehrung resp. ein Virulentwerden. Für die eitrigen Filamente wird die Erklärung erwogen, daß ursprünglich Bakterien die Ursache waren, letztere aber verschwunden sind, während erstere noch als Ausdruck des nachwirkenden Reizes weiter bestehen. Endoskopische Untersuchungen fehlen. Loewenhardt (Breslau).

Roucaryrol, Mitteilungen über die elektrolytische Reinigung der erkrankten Harnröhrendrüsen. Dr. Roucayrol: III. Internationaler Kongreß der Physiotherapie. Paris. (Zeitschrift für Urologie. Bd. IV. 12. Heft. 1910.)

Roucayrol behauptet, daß in Verbindung mit Elektrolyse eine Aufweichung und Entleerung entzündlicher und verstopfter Urethraldrüsen leicht zu erzielen sei, während die einfache Massage auf einer Béniqué-



sonde nicht annähernd in demselben Grade wirkte. Der positive Pol mit Zinkplatte liegt auf dem Schenkel, man läßt den Strom von 10—20 Milliampère so lange wirken, wie es der Patient aushält, hält die mit dem positiven Pol verbundene Béniquésonde mit der rechten Hand und zerdrückt mit den Fingerspitzen der Linken abtastend in wenigen Augenblicken systematisch alle Knoten, die man fühlt. Dauer der Sitzung 3—5 Minuten. Krankengeschichten, sowie histologische Untersuchung des schaumigen Sekretes und Endoskopie stützen die Beobachtung.

Loewenhardt (Breslau).

Rost, G. Beiträge zur Pathologie der Gonorrhoe des männlichen Urogenitalkanals und seiner Adnexe. (Zeitschrift für Urologie. Band IV. Heft 5. 1910.)

Rost hatte in der Klinik von Klingmüller-Kiel die seltene Gelegenheit, 2 klinisch genau beobachtete Fälle von Gonorrhoe nach der Obduktion zu untersuchen. Es ist nicht angängig, im Rahmen des Referates auf die ausführliche Arbeit, welcher sich bei den wenigen bisher publizierten Fällen nur die von Finger, Ghon und Schlagenhaufer 1895 veröffentlichte Arbeit zur Seite stellen läßt, in allen Einzelheiten einzugehen. Der erste Patient vergiftete sich etwa 7 Wochen nach der gonorrhoischen Infektion mit Lysol. Vordere, hintere Harnröhre und Prostata enthielten Gonokokken; Samenblasen und paraurethraler Gang entzündliche Erscheinungen.

Im zweiten Fall, wo der Exitus an Pneumonie erfolgte, lag die Infektion 11 Wochen zurück. Die kurz vor dem Tode im Ausfluß festgestellten Gonokokken wurden hier im mikroskopischen Befund vermißt. Die Erkrankungen der Schleimhaut waren nur sehr geringfügig, mäßige Infiltrationen des subepithelialen Bindegewebes, schwache Leukozytose, geringe Schädigung des Epithels; wahrscheinlich handelt es sich nur um ein kurz vor dem Tode erfolgtes Wiederaufflackern einer klinisch abgeheilten Gonorrhoe von erkrankt gebliebenen Stellen aus.

Den Hauptsitz der Erkrankung bildeten die von den meisten Autoren wenig beachteten und von Lichtenberg neuerdings wieder beschriebenen Falten der Harnröhre. Hier wurden in beiden Fällen die Metaplasie des Zylinderepithels in Plattenepithel und die stärkste entzündliche Infiltration festgestellt. Verf. kann sich der Ansicht Hübners, daß das Plattenepithel primär sei, nicht anschließen, sondern steht auf dem Fingerschen Standpunkt, meint aber, daß die Metaplasie nur über den Stellen stärkster entzündlicher Infiltration vorkommt, hat in diesem Fall jedenfalls keine allgemeine Verbreitung, sondern mehr herdweises Auftreten dieser Veränderung gefunden. In größerer Ausdehnung wurde auf der freien Schleimhautfläche nirgends Plattenepithel gefunden, wie dies nach den bisherigen Ansichten besonders in Fall 1 zu erwarten war. Die Erklärung wird in den geringen Entzündungserscheinungen im subepithelialen Bindegewebe gesucht. Plattenepithelherde wurden unter anderen auf der freien Schleimhautoberfläche an zwei Stellen der Pars membranacea über Rundzelleninfiltration gefunden, es liegt also nahe



(Neelsen), Ernährungsstörungen der Epithelmatrix für die Metaplasie verantwortlich zu machen. Die entzündlichen Infiltrate des subepithelialen Bindegewebes wiesen neben einkernigen Rundzellen reichliche Plasmazellen bei Zurücktreten der polynukleären Leukozyten auf, entsprechend der Neigung der Gonorrhoe zu chronisch entzündlichen Prozessen. Die Rundzellen waren zahlreicher in den Schleimhautfalten, die Plasmazellen in der freien Schleimhaut vorhanden. Bemerkenswert war auch der ausgedehnte Untergang der elastischen Fasern und die Bindegewebsneubildung. Wucherung der Intima einzelner größerer Gefäße bewies, daß die Entzündung verhältnismäßig weit in die Tiefe reicht. Des weiteren wird auf die hervorragende Bedeutung der Drüsen eingegangen.

In der Prostata fanden sich außer dem bereits in dem Fall von Finger, Ghon und Schlagenhaufer beschriebenen desquamativen Katarrh interstitielle Entzündungen mit teilweise eitriger Einschmelzung, trotzdem subjektive Beschwerden kaum noch vorhanden waren, klinisch besonders beachtenswert und auch für die Möglichkeit häufigerer parenchymatöser Entzündungen der Prostata als bisher angenommen, zu verwerten. Schließlich ist noch bezüglich des Befundes an den Samenblasen besonders auf die zahlreichen perivaskulären und perineuralen Infiltrate hinzuweisen, welche auf das Gebiet der subjektiven Beschwerden bei Spermatozystitis und die sexuelle Neurasthenie ein interessantes Schlaglicht werfen. Loewenhardt (Breslau).

Gutmann, C. Wiesbaden. Über die gonorrhoische Infektion und die Genese der akzessorischen Gänge am Penis. (Zeitschrift für Urologie. 1910. Band IV. Heft 8.)

Gutmann hat 5 Fälle von akzessorischen Gängen am Penis beobachtet, davon 4 histologisch untersucht.

1. Zwischen den Blättern des Präputium gelegener Gang, ohne Verzweigungen, ausgekleidet mit einem geschichteten Plattenepithel, das die Horn- und Körnerschicht vermissen läßt.

2. Zwei an der Unterfläche des Penis in der Raphe verlaufende Gänge von gleicher Beschaffenheit wie Fall 1.

3. Gang an der Unterfläche des Penis, seitlich von der Mittellinie beginnend und im Corpus cavernosum befindlichen Abschnitt. Hier tritt an Stelle des geschichteten Plattenepithels ein geschichtetes Zylinderepithel, in einer Reihe von Schnitten fehlt ein Lumen. Stellenweise Kanalisierung des Epithels durch intraepitheliale Abszeßbildung. Im Bereiche des Zylinderepithels keine Gonokokken.

4. Gang an der Unterfläche des Penis in der Raphe. Im Anfangsteil beschaffen wie Fall 1, 3 und 4. In der Tiefe dagegen Abzweigungen, überwiegend ausgekleidet mit geschichtetem Zylinderepithel. In den Endgängen sekretorische Vorgänge innerhalb der Zylinderzellen. Außerdem Lückenbildungen innerhalb des Epithels, umgrenzt von einer einfachen Lage hoher Zylinderzellen. Soweit Zylinderepithel vorhanden, keine Gonokokken nachweisbar.



Unter Ausschaltung der paraurethralen Gänge sensu strictiori kommt G. zu dem Resultat, die akzessorischen Gänge als Abkömmlinge der Harnröhrenanlage anzusprechen. Die Literatur ist eingehend berücksichtigt.

Loewenhardt (Breslau).

Jadassohn, J. Allgemeine Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Therapie der Gonorrhoe. Aus dem Handbuch der Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von E. Finger, J. Jadassohn, S. Ehrmann und S. Groß. Wien. 1910. Verlag von Alfred Hölder.

Die allgemeine Ätiologie, Pathologie, Diagnose und Therapie der Gonorrhoe ist von Jadassohn bearbeitet worden. Wir haben demnach eine erschöpfende, klare Darstellung dieses Gebietes vor uns, die natürlich im Rahmen eines kurzen Referates nicht gewürdigt werden kann. Wie alle zusammenfassend-referierenden Arbeiten des Autors, stellt auch die vorliegende eine auf umfassendste Kenntnis gestützte kritische Darstellung des betreffenden Gebietes dar, welche jeder Fachmann selbst gelesen haben muß und für die wir dem Autor zum größten Danke verpflichtet sein müssen. Fritz Juliusberg (Posen).

Stanziale, R. Über die Produktion von gonokokkenimmunen Körpern bei Kaninchen. Giorn. internaz. d. Scienze med. Heft 22. 1910.

Nach seinen Untersuchungen kommt Stanziale zu folgenden Schlüssen:

1. Durch eine besondere immunisierende Behandlung erhält man bei Kaninchen die Produktion von Immunkörpern.

2. Durch geeignetes Vorgehen kann man von den Kaninchen ein Immunserum gewinnen, das fähig ist, bei jungen Kaninchen eine spezifische passive Immunität auch gegen mehrmals tödliche Dosen des Gonokokkus zu entfalten. J. Ullmann (Rom).

Asch, Dr. Paul. Die Abortivbehandlung der gonorrhoischen Epididymitis. (Zeitschrift für Urologie. Band V. Heft 2. Febr. 1911.)

Sehr ermutigend sind die Resultate, welche Asch bei der gonorrhoischen Epididymitis durch Einspritzungen von 1—2 *ccm* Elektrargol (bezogen von Clin-Paris) erhalten hat. Sämtliche 18 Fälle, welche im ersten Stadium der Erkrankung dieser Abortivmethode unterworfen, sind ohne Bildung von auch noch so kleinen Infiltrationen geheilt. In 15 Fällen genügte eine einzige Einspritzung. Nach 1—3 Tagen hat der Nebenhoden seine normale Form wieder angenommen. Das Stadium der Erkrankung ist wesentlich, die Schwellung kann zwar bis kleinfingerdick und beim Betasten schmerzhaft sein, aber die umgebenden Gewebe müssen noch vollkommen frei verschiebbar sein. Wenn der Autor nicht zu optimistisch urteilt, wäre mit dieser zuerst von Hamonics auf dem französischen Urologenkongreß 1908 empfohlenen Methode etwas geradezu außerordentliches geleistet. Loewenhardt (Breslau).

Hahn, G. Breslau. Über Tripperrheumatismus. (Med. Kl. Nr. 52. 1910).



Nach ausführlicher Darlegung der Ätiologie, der Symptome und Prognose, kommt H. zur Therapie, bei der die interne Therapie hinter der externen bedeutend zurücksteht. Allerdings soll man beim gonorrhoischen Rheumatismus das Salizyl nie unversucht lassen. Wärme in jeder Form, am besten mit Heißluftkästen, ist der erste Grundsatz. Nächst der Wärme kommt die Stauungsbehandlung nach Bier, die der Wärme oft gleichzustellen ist, in einzelnen Fällen vielleicht noch mehr leistet, zur Anwendung. Ludwig Zweig (Dortmund).

Prochownick, L. Prämenstruelle Furunkulose der Vulva auf gonorrhoeischer Grundlage. Unnas Dermatologische Studien Unna-Festschrift Bd. II. Bd. XXI, p. 160.

Prochownick berichtet über sieben Fälle von typischer, örtlich begrenzter Furunkulosis prämenstrualis und deren Gebundensein an schwere chronische Tripperentzündung der inneren Genitalien. Bei Nachschüben und Rückfällen der Grundkrankheit trat auch die Furunkulosis wieder auf. Das rein prämenstruelle Auftreten, die stets gleiche, eng begrenzte Örtlichkeit und der Verlauf der Effloreszenzen, die sich in der Tiefe rapid entwickelten, sind ungewöhnlich.

Fritz Juliusberg (Posen).

Dannreuther, Walter. Die Erkennung und Behandlung der gonorrhoischen Urethritis und Cystitis beim Weibe. Medical Record. 1911. Februar 4., p. 206.

Dannreuther findet in seiner Statistik, daß in 65% der weiblichen Gonorrhoe der Cervix uteri der erste Sitz der Krankheit ist. Die Ausführungen über die Therapie enthalten nichts Neues.

Fritz Juliusberg (Posen.

Hirst, Barton Cooke. Die klinischen Eigenarten der Gonorrhoe bei Graviden und Wöchnerinnen. New York Academy of Medicine. Dez. 15. 1910. Medical Record. 1911. Januar 21. p. 130.

Unter den Eigenarten der Gonorrhoe bei Graviden und Wöchnerinnen zählt Hirst folgende auf: Der eventuelle Einfluß einer vorausgegangenen Infektion auf die Konzeption, die Folgen einer gleichzeitigen Infektion und Konzeption, den virulenten Charakter der Entzündung bei einer schwangeren Frau, das relativ häufige Vorkommen des sog. gonorrhoischen Rheumatismus, die Prädisposition zu Streptokokkenautoinfektion direkt nach der Geburt, die Tendenz zu Streptokokkeninfektionen der Beckenorgane bei Mischinfektionen, die häufig notwendige radikale chirurgische Behandlung, um die Patientin zu retten, die Gonorrhoe als Ursache der Sterilität. Eine Salpingitis spezifischen Ursprungs verhindert in der Regel die Konzeption. Fritz Juliusberg (Posen).

Boldt, Hermann. Die Behandlung der Gonorrhoe des Weibes. New York Academy of Medicine. Dez. 15. 1910. Medical Record. 1911. Januar 21. p. 130.

Im akuten Stadium empfiehlt Boldt Ruhe und eine rein diätetische Behandlung, besonders um die Zeit der Menstruation. Bei chronischen



Fällen von Endometritis gonorrhoica empfiehlt der Autor das Kurettement des Uterus. Danach soll der Uterus mit Gaze, die mit einem Silbersalz getränkt ist, tamponiert werden. Die beste Zeit für diesen Eingriff ist die Zeit kurz nach der Menstruation, wenn die Mukosa mehr oder weniger verdickt ist. Fälle von gonorrhoischer Salpingitis sollten möglichst konservativ behandelt werden. Aus der meist rein sich auf gynäkologischem Gebiete bewegenden Diskussion seien hervorgehoben die Bemerkungen von Ward über die Vakzinetherapie. Er empfiehlt sie bei der Vulvovaginitis der Kinder. Auch bei Gonorrhoe der Erwachsenen sei sie von Wert. Fritz Juliusberg (Posen).

Chrzelitzer. Über gonorrhoische Allgemeininfektion. Unnas Dermatolog. Studien. (Unna Festschrift Bd. II.) Bd. XXI p. 149.

Der erste Fall Chrzelitzers betrifft einen der seltenen Fälle von gonorrhoischer Allgemeininfektion, der durch die Eigenart der Hauterkrankung besonders interessant ist. Es handelte sich um einen 25jähr. Mann, bei dem 12 Tage post coitum ein Hautausschlag aufgetreten war. Der Patient machte den Eindruck eines Schwerkranken und wies hohes Fieber auf. An der Herzspitze fand sich ein systolisches Geräusch, die Milz war etwas vergrößert, die Leistendrüsen waren geschwellt und schmerzhaft. Ferner fand sich eine schmerzhafte Schwellung um die Achillessehne. Steigerung der Reflexerregbarkeit. Es findet sich über den ganzen Körper verbreitetes Exanthem, welches aus größeren und kleineren urtikariellen Flecken, kleinen roten Flecken und stecknadelkopfgroßen Bläschen bestand; an den unteren Extremitäten fand sich ein typisches Erythema nododum. Nicht bloß dieses, auch das sonstige Exanthem war auf Berührung schmerzhaft, an den oberen Extremitäten fanden sich Erythema exsudativum ähnliche Herde. Nicht bloß in der Urethra, sondern auch im Prostatasekret, im Punktionseiter aus den Leistendrüsen und aus dem Abszeß um die Achillessehne waren Gonokokken vorhanden. Eine aus der Armvene entnommene Pravazspritze von Blut wurde mit Aszitesagar gemischt und dann wurden Platten gegossen. Nach 48 Stunden fand der Autor Kolonien von Gonokokken. Nach 12 Tagen konnte Patient seinem Berufe nachgehen. Der zweite Fall betrifft einen Gonorrhoiker, der von Komplikationen eine Posterior und Prostatitis aufwies, bei dem im Verlauf des Nervus ischiadicus ein typischer Herpes zoster auftrat. Bei einer späteren Gonorrhoe trat, wie beim erstenmale, unter heftigen Schmerzen wieder ein Herpes zoster auf.

Fritz Juliusberg (Posen).

Ulcus molle.

Buschke, A. Klinische und experimentelle Beobachtungen über Syphilis maligna nebst einigen Bemerkungen über „606“. Berlin. klin. Wochenschr. 1911 Nr. 1. p. 6.



Der Verfasser berichtet eingehend über seine experimentellen Versuche mit Lues maligna. Er kommt zu dem bemerkenswerten Resultat, daß es mit anscheinend spirochaetenfreiem Ausgangsmaterial von Lues maligna nicht regelmäßig, aber doch in einer Anzahl von Fällen gelingt, bei Affen Läsionen zu erzeugen, die nach Inkubation, klinischem Aspekt, histologischem Verhalten und Immunitätsphänomenen den mit spirochaetenhaltigem Syphilismaterial erzeugten gleichen. Dieselben können sich sehr schnell zurückbilden, aber gelegentlich eine Hartnäckigkeit zeigen, wie sie bei den mit spirochaetenhaltigem Material erzeugten Läsionen kaum vorkommt. Hierbei ist besonders bemerkenswert der negative Spirochaetenbefund in diesen Herden. — Der Verfasser betont, daß Fälle von Lues maligna meist recht selten schlecht auf eine Hg-Kur reagieren. Nur für diese sehr seltenen Fälle will der Verfasser das Ehrlichsche Mittel zu Hilfe ziehen, aber auch dann führt es nicht immer zum Ziel.

Hoehne (Frankfurt a. M.).

Krzysztalowicz, Franz. Die Gestalt der Plasmome bei Ulcus molle und syphilitischer Initialsklerose. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift Bd. I) Bd. XX p. 154.

Krzysztalowicz hat sich schon früher über die histologischen Differenzen von Ulcus molle und Syphilis geäußert (Unnas Monatshefte 1901 Bd. XXXIII). In dieser Arbeit erörtert er die Verhältnisse der Infiltrate bei diesen beiden Krankheitsbildern. Ein prinzipiell unterscheidendes Moment bildet vor allem der Mangel des Hautdefektes beim Primäraffekt, während das Ulcus molle ein echtes Geschwür darstellt. Bei der Initialsklerose haben wir den Eindruck einer Gewebshypertrophie, beim Ulcus molle den eines Defektes. Beim Ulcus molle umgibt die Infiltration den eitrigen Bezirk schalenartig und nur an der Peripherie sieht man einzelne Ausläufer, beim Primäraffekt sind die Infiltrationen längs der Hautgefäße scheidenartig angeordnet und erscheinen in den peripheren Partien mehr diffus und zerstreut. Beim Ulcus molle treten die Gefäße dadurch deutlicher hervor, daß ihre Lumina erweitert, ihre Wandungen geschwollen sind, bei der Sklerose sind die Lumina eventuell durch die Annäherung der ödematösen Endothelzellen verengt.

Beim Ulcus molle findet man verschiedene Formen der Plasmazellen, die der Autor ausführlich beschreibt und abbildet; beim Primäraffekt finden wir zwischen großen Plasmazellen mit stark entwickeltem Granoplasma, die die Gefäße umgeben, solche in den verschiedenen Stadien der direkten Zellteilung. An der Peripherie findet man Bilder, die für eine Metamorphose der Plasmazellen in Bindegewebszellen sprechen.

Ein weiteres wichtiges Moment für die Differentialdiagnose ist das Verhalten des Bindegewebes und des elastischen Gewebes. Beim Ulcus molle geht das Gewebe zugrunde, beim Primäraffekt ist das Kollagen auseinander gedrängt.

Fritz Juliusberg (Posen).

Kalb, R. Über die kutane Reaktion der Syphilide bei der Behandlung mit Arsenobenzol und ihre Deutung. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 1 p. 10.



Der Verfasser bespricht mehrere Fälle von Herxheimerscher Reaktion nach Arsenobenzolbehandlung. Er schildert die Ähnlichkeit der Tuberkulinreaktion und der Herxheimerschen Reaktion. Wie das Tuberkulin nicht bei normalen Menschen, sondern nur bei Tuberkulösen toxisch wirkt, die Ursache der Reaktionsäußerung nicht allein im Tuberkulin, sondern auch in dem erkrankten Organismus zu suchen ist, so nimmt der Verfasser auf Grund der angeführten Analogien an, daß auch die Vorgänge bei der Syphilis dieselben sein können, wie wir sie bei der Tuberkulose finden. Er braucht daher keine Zuflucht zur Giftigkeit der Spirochaetenleiber zu nehmen, sondern sieht die Reaktion als eine Resultante der Wirkung der vielleicht ungiftigen Spirochaetenbestandteile und des in seiner Reaktionsfähigkeit veränderten luetischen Organismus.

Hoehne (Frankfurt a. M.).

Fontana, A. Über die Inokulierbarkeit des Ulcus molle in die Kornea des Kaninchens. Gazz. d. Osp. e d. Clin. Nr. 8. 17. Jan. 1911.

Es ist Fontana gelungen, das Virus des Ulcus molle in der Kornea von Kaninchen zum Haften zu bringen und charakteristische suppurative Keratitis mit Ulzerationen hervorzurufen. Er konnte auch nach Abheilung der einen Keratitis mit Virus von menschlichem Ulcus molle eine zweite und nach dieser sogar eine dritte Keratitis erzeugen, wobei jede folgende leichter war als die vorhergehende. Auch die Übertragung des Ulcus molle von Kaninchen auf Kaninchen (Produktion typischer Keratitis, positiver Befund von Streptobazillen) ist möglich. Es gelang Fontana auch, mit Virus vom Kaninchen beim Menschen ein typisches Ulcus molle am Schenkel zu erzeugen. J. Ullmann (Rom).

Iversen, Julius und **Tuschinski,** M. Über die Wirkung von Salvarsan bei Malaria. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 3. 1911.

J. Iversen und M. Tuschinski unternahmen eine Reise in den Kaukasus, um an den dort häufigen und schweren Malariaerkrankungen die Wirkung des Salvarsans zu erproben. Ihre an 61 Fällen verschiedener Formen gesammelten Erfahrungen sind etwa folgende: Eine einmalige Dosis von 0·5 intravenös eingeführtem Salvarsan wirkte spezifisch auf alle Arten von Malariaparasiten. Bei der Tertiana verschwanden mit Aufhören der Anfälle bereits nach 12—48 Stunden die Parasiten aus dem Blute. Hier erschien die Kombination von intravenöser und intramuskulärer Injektion ratsam. Bei der Quartana konnte selbst mit der hohen Dosis von 0·8 nur eine zeitweilige Wirkung erreicht werden. Bei der tropischen Form war bei Dosen von 0·5 und 0·8 die Befreiung des peripherischen Blutes von den ringförmigen Parasiten nicht andauernd. Die Halbmondform verschwand nicht, veränderte aber zuweilen Form und Färbung. In einigen Fällen der tropischen Malaria erschien ein Konträraffekt, d. h. nach zeitweisem Sinken der Temperatur und Verminderung oder Verschwinden der Ringform aus dem Blute tritt eine neue Verschlimmerung des Befindens auf und im Blute sind massenhaft Ringe und Halbmonde zu erkennen. Max Joseph (Berlin).



v. Bókay, Johann. Erfolgreiche Behandlung von Chorea minor mit Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. 1911.

Bei einem 8jährigen Mädchen erreichte Bókay die Beseitigung einer zwar unkomplizierten, aber intensiven, nach einjähriger Pause rezidivierenden Chorea minor durch die subkutane Injektion von 0·20 *g* neutraler Arsenobenzol-Emulsion im Verlaufe von etwa 4 Wochen. Ein gleichzeitig mit Fowlerscher Lösung behandeltes choreatisches Kind zeigte nur geringe Besserung. Außer einer an der Injektionsstelle auftretenden Hautnekrose war keine andere Nebenwirkung des Salvarsans zu bemerken. Max Joseph (Berlin).

Fein, J. (Wien). „Ehrlich 606" und Sklerom. Wiener med. Wochenschrift. 1910. Nr. 52.

Aus der Beobachtung des Falles scheint die Annahme berechtigt, daß die Skleromkrankheit nicht unter jene Krankheitsgruppen zu zählen ist, auf welche das Arsenobenzol eine Wirkung auszuüben imstande ist.

Viktor Bandler (Prag).

Marks. Über die Wirkung des Dioxydiamidoarsenobenzols auf die experimentelle Vakzineinfektion des Kaninchens. München. mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 50.

Um die Einwirkung des Arsenobenzols bei Vakzine zu erproben, hat Marks Tierversuche in der Weise angestellt, daß er Kaninchen (Albinos) Lymphe intravenös einverleibte und hinterher gleichfalls intravenös Arsenobenzol injizierte. Um die nach der Lymphinjektion eintretende Reaktion besser in Erscheinung treten zu lassen, wurde ein Teil der Rückenhaut enthaart. Als Resultat ergab sich nun: 1. daß 0·1 Arsenobenzol pro Kilo Tier, gleichzeitig mit der Lymphe injiziert, imstande ist, die Hautreaktion vollständig zu verhindern; 2. daß 0·08 pro Kilo Tier ebenfalls die Reaktion verhindert, wenn es gleichzeitig mit der Lymphe eingespritzt wird, während 0·05 die Reaktion schon nicht mehr zurückhalten kann; 3. daß 0·1 nach 24 Stunden injiziert das Auftreten der Reaktion nicht verhindern kann.

Diese positiven Ergebnisse ermuntern zur Verwendung des Arsenobenzols in der humanen Variolatheorapie, was ja auch bereits in 2 Fällen von Haller mit Erfolg geschehen ist.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Gerber. Weitere Mitteilungen über die Spirochaeten der Mundrachenhöhle und ihr Verhalten zu „Ehrlich-Hata 606" (Salvarsan). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. 1910.

Gerber weist auf das Vorkommen von Spirochaeten, die nicht der Refringens, eher der Pallida ähnlich seien, auf der erkrankten Mundschleimhaut von nicht syphilitischen Personen hin, und berichtet andererseits über Spirochaeten, die durchaus nicht den Charakter der Pallida zeigten, in syphilitischen Munderuptionen. Er konstatierte neben den anderen Spirochaeten eine von den groben Mundspirochaeten zu unterscheidende feinere Spirochaete dentium. Das Salvarsan vernichtete nun nicht nur die Pallidae, sondern in gleicher Weise die übrigen Mund-



spirochaeten, aber nur an erkrankten, nie an gesunden Stellen. Und zwar erschien diese Wirkung nicht nur bei luetischen Affektionen, sondern überall, wo eine Spirochaetenart die Rolle des Krankheitserregers spielte. Am deutlichsten trat dieser Einfluß bei einer Plant-Vincentschen Angina zutage, die nach 0·5 intravenös injiziertem Salvarsan schnell zur Heilung gelangte, wobei ein rapides Verschwinden der Spirochaeten und eine schnelle Abnahme der fusiformen Bazillen auffiel. Da bei syphilitischen Geschwüren nicht nur die Pallidae, sondern auch die anderen Spirochaeten von Abheilung der Ulzera absterben, so darf diese Erscheinung wohl praktisch als Vorbedeutung für die Wirkung des Mittels verwertet werden. Max Joseph (Berlin).

Charlton, Frederick. Was wird aus den Spirochaeten in den Sekreten? Eine Frage angeregt durch Ehrlichs „606". The Journal of the Americ. Med. Association. 1911. Januar 21. p. 194.

Die Frage, die Charlton aufwirft, ist die: Was wird aus den Spirochaeten an den freien Oberflächen, die nicht von dem Medikament erreicht werden, oder denen, die sich in den Exkreten und Sekreten vorfinden? Die Frage beantwortet der Autor der Arbeit nicht, sondern er wirft sie nur auf. Fritz Juliusberg (Posen).

Pusey, William Allen. Die Situation dem Salvarsan gegenüber. The Journal of the Americ. Med. Associat. 1911. Jan. 14. p. 118.

Pusey mahnt in seinem Artikel zur Vorsicht dem Salvarsan gegenüber. Er weist auf die theatralische Sprache und bilderreichen Ausdrücke einer Anzahl von Arbeiten hin und mahnt zur Kritik. Er zitiert speziell als kritisch die Arbeiten von Fischer W., Lesser E., Rosenthal, Gaucher und Finger. Fritz Juliusberg (Posen).

Grünbaum, Otto. Die Technik der intravenösen Injektion mit Ehrlich-Hata-Präparat „606". The Lancet. 1911. Januar 7. p. 21.

Grünbaum berichtet über die Zusammensetzung seines Apparates für die intravenöse Injektion. Bezüglich der technischen Details muß aufs Original verwiesen werden. Fritz Juliusberg (Posen).

Bayly, Hugh Wansey. Die intravenöse Methode der Behandlung der Syphilis mit Salvarsan („606") mit einem geeigneten Apparate für diese Methode. The Lancet. 1911. Januar 21. p. 153.

Beschreibung einer Apparatur, die keine prinzipiellen Neuheiten aufweist. Fritz Juliusberg (Posen).

Kuznitzky, Erich. Eine federnde Doppelkanüle für intravenöse Injektionen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. 1911.

Um eine Kanüle mit stumpfem Rande zu besitzen, die die Venenwand nicht verletzen konnte, und die sich leicht in das Lumen des Gefäßes einführen läßt, ließ Kuznitzky sich eine federnde Doppelkanüle mit in den Schlauch einzuschaltendem Fenster eigens für intravenöse Injektionen von Georg Haertel, Breslau-Berlin, konstruieren. Es gelingt mit diesem Apparat, den Einstich in die Vene, das Vortretenlassen des



stumpfen Endes der Kanüle, das Vorschieben desselben in der Vene und die Infusion selbst mit einem Handgriff vorzunehmen. Genaue Beschreibung und Abbildung sind beigegeben. Max Joseph (Berlin).

Loeb, Heinrich. Nadel für intravenöse Injektion von Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1911.

Um bei intravenöser Injektion zu vermeiden, daß die Nadel entweder die Vene durchbohre, oder daß die Nadelmündung so zu liegen kommt, daß nur ein Teil der ausfließenden Flüssigkeit in die Vene gelangt, konstruierte Loeb ein Instrument, welches aus einer äußeren kürzeren dicken Nadel und einer in diese passenden dünneren längeren stumpfen Kanüle besteht. Die äußere Nadel hat einen seitlichen Griff und einen trichterförmigen Konus zum Hineingleiten der Kanüle, die mit dem Irrigationsschlauch verbunden ist. Beim Einstechen muß der abgeschliffene schräge Teil der Spitze gegen die Vene schauen.

Max Joseph (Berlin).

Meirovsky. Zur Technik der intravenösen Injektion. München. mediz. Wochenschr. 1911. Nr. 2.

Das häufige Vorkommnis, daß bei der Ausführung der intravenösen Injektion die in der Vene liegende Nadelspitze die Venenwand verletzt oder durchbohrt, so daß die Injektionsflüssigkeit aus der Vene austreten und Thrombosen und Infiltrate verursachen kann, hat Meirovsky veranlaßt, einen Venentrokar zu konstruieren, der obiges Vorkommnis unmöglich macht. Derselbe ist von der Firma Neumann & Co. in Köln in 3 Stärken zu beziehen. Oskar Müller (Recklinghausen).

Sellei, J. Die intravenöse Behandlung mit Salvarsan. Pester med. chirurg. Presse. 1911. Nr. 3.

Die Wirkung des Arsenobenzols ist bei der intravenösen Injektion je nach der klinischen Erscheinung der Syphilis verschieden. In einem floriden rezenten Falle konnte ich jedoch schon in der dritten Woche ein Rezidiv konstatieren. Die intravenöse Injektion ist absolut schmerzlos und ich sah niemals schädliche Nachwirkungen. Das schnelle Eliminieren des Mittels macht es möglich, daß, wenn nötig, schon in kurzer Zeit noch eine zweite Injektion gegeben werden kann.

Alfred Roth (Budapest).

Brauß, W., Dortmund. Zur Technik der intravenösen Injektion von Salvarsan. Med. Kl. Nr. 5.

B. gibt in seiner Arbeit das Verfahren an, wie es auf der Fabryschen Abteil. des Dortmunder Luisenhospitals geübt wird. Ein kleiner Irrigator wird mit einem $1^1/_2$ *m* langen weichen Schlauch verbunden, an dessen unterem Ende ein kleines, spitz zulaufendes Glasrohr sitzt, das einen 12 *cm* dünnen, mit einer Straußschen Kanüle armierten Gummischlauch trägt. Die Lösung (alkalisch) wird auf die übliche Art bereitet und mit genügender Menge physiologischer NaCl-Lösung versetzt. Nun verfährt man bei der Injektion genau wie bei der intravenösen NaCl-Injektion. Am besten legt man die Vene (Kubitalvene) frei. Bevor man das Salvarsan in den Irrigator gibt, läßt man, um zu kontrollieren, ob die Kanüle



richtig sitzt, physiologisches NaCl in die Vene einfließen, ebenso spült man zum Schlusse das noch im Schlauch befindliche Mittel durch NaCl-Lösung heraus. Daß die Lösung luftleer einfließen muß und daß sämtliche Instrumente steril sein müssen, bedarf nur einer Erwähnung. Die höchste zulässige Dosis beträgt 0·4—0·5 *g*. Stärkere Nebenerscheinungen wurden bei Fabry nach dieser Methode nie beobachtet.

Ludwig Zweig (Dortmund).

Werner, H. Zur Technik der intravenösen Injektion von Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. 1911.

Um eine Bewegung oder Erschütterung des Armes des Patienten zu vermeiden, bediente sich Werner bei der Konstriktion der Recklinghausenschen Manschette. Dieselbe wird in das Gebläse gespannt, und sobald die Kanüle zur Injektion in das Venenlumen eingedrungen ist, wird durch einen Assistenten das Glasrohr des Gebläses aus dem Gummischlauch der Recklinghausenschen Manschette herausgezogen, wodurch die sofortige Aufhebung der Stauung eintritt.

Max Joseph (Berlin).

Gennerich (Kiel). Beitrag zur Salvarsanbehandlung. Med. Kl. Nr. 5.

G. empfiehlt analog dem 40%igen Kalomelöl

Rp. Calomel 4·0
Lanol. anhydr. (5% Camphorat) 25% } q. s. } u. f. 10 *ccm*
Ol. de ricini (5% Camphorat) 75% }

eine hochprozenztige Salvarsan-Emulsion von folgender Zusammensetzung:

Rp. Salvarsan 6·0
Ol. dericini (5% Camphorat) 14·0
Lanolin anhydr. (5% Camphorat) 4·0

Dieses Rezept genügt für 10 Injektionen, von denen man immer je 1 *ccm* (= 0·6 Salvarsan) in beide Nates gibt. Reaktion nicht stärker wie bei Kalomel.

Ludwig Zweig (Dortmund).

v. Notthafft. Zur Frage der Gefahr endovenöser Einspritzung saurer Lösungen von Salvarsan, nebst Bemerkungen über die Technik der endovenösen Injektion. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 5. 1910.

Einem bisher ungenügend behandelten Syphilitiker injizierte Notthafft 0·6 „Ideal". Der Apotheker hatte statt Normalnatronlauge $^1/_{10}$ Normalnatronlauge verwendet, sonst wurde genau nach der Schreiberschen Vorschrift 0·6 des Mittels in 200 *ccm* in die V. meandia des rechten Armes eingespritzt. Es entstand eine Synkope mit Verlust der Sehkraft, die nach 10 Minuten vorüberging. Das gleiche Bild sah Verf. noch ein zweitesmal bei genau titrierter Lösung. Später erhielt Pat. nochmals 0·6 in alkal. Lösung intramuskulär, fieberte danach 3 Tage und blieb seitdem völlig wohl. Um bei der endovenösen Injektion eine Perforation zu vermeiden, empfiehlt Verf. die Freilegung der Vene nach Anästhesierung durch Adrenalin-Novokain. Die Stauung setzt ohnehin die Empfindlichkeit herab. Die peinlichste Asepsis und Sorgfalt bei Herstellung der



Lösung ist erforderlich. Die Aufregung der Patienten leistet etwaigen Schädlichkeiten natürlich Vorschub. Max Joseph (Berlin).

Hausman. Zur Frage der Thrombosenmöglichkeit nach intravenöser Infusion des Arsenobenzols. München. medizin. Wochenschr. 1910. Nr. 50.

Veranlaßt durch eine bei der Arsenobenzol-Veneninfusion aufgetretene Thrombosenbildung bespricht Hausman die Ätiologie der Thrombose, die seiner Ansicht nach, und wie auch ein von ihm beobachteter Fall lehrte, nur auf Bakterieninfektion, also mangelhafte Asepsis zurückzuführen ist. Oskar Müller (Recklinghausen).

Lesser, F. Zur Wirkungs- und Anwendungsweise von Salvarsan Berlin. klin Wochenschr. 1911. Nr. 4. p. 164.

Der Verfasser hat gefunden, daß die negative Umwandlung der Wassermann-Reaktion nicht proportional der Höhe der Einzeldosis Salvarsan ist. Salvarsan, in dosi refracta injiziert, führt am häufigsten zu einem Negativwerden der Wassermann-Reaktion. Der Verfasser tritt daher dafür ein, das Mittel in öliger Suspension (Oleum amygdalarum dulcium) in faktionierter Dosis anzuwenden und gibt hiefür genaue Anweisungen. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Leyden, Hans, Berlin. Vorläufige Bemerkungen über eine perkutane Applikationsmethode von „Ehrlich-Hata 606" Med. Kl. Nr. 52.

L. empfiehlt anstatt der intramuskulären oder intravenösen Einverleibung von „606" das Mittel in die Haut einzureiben. Das Mittel wird in wässriger Lösung in die vorher gut mit Wasser, Seife und Sand gereinigte Haut eingerieben; man bedient sich der auch sonst für die Schmierkur üblichen Hautstellen. In etwa zehn Minuten ist die ganze Prozedur beendet. Ferner erprobte L. zur Beseitigung von Beschwerden des Nasen- und Rachenraumes „606" in wässerig-alkoholischer Lösung durch einen Zerstäuber inhalieren zu lassen, wodurch dann nach einiger Zeit die Beschwerden schwanden. Er führt dann drei bezügliche Krankengeschichten an. Ludwig Zweig (Dortmund).

Bornstein, Arthur. Über das Schicksal des Salvarsans im Körper. Dtsch. med. Woch. Nr. 3. 1911.

Über das Verhalten des Salvarsans im Körper experimentierte Bornstein mit folgenden Ergebnissen: Der Harn weist nach subkutanen und intramuskulären Injektionen des Mittels nur etwa 3 Wochen lang Arsen auf, die inneren Organe hingegen halten das Arsen Monate lang fest. Bei der intravenösen Einführung kreist die überwiegende Menge des Arsens nicht frei im Blute, sondern wird in den „natürlichen Depots" Leber, Niere und Milz abgelagert. In diesen wird auch das von subkutanen oder intramuskulären Injektionsstellen aus resorbierte Präparat aufgespeichert, so daß gleichsam eine Umwandlung des künstlichen in ein natürliches Depot stattfindet. Bei schwangeren Frauen geht das Arsen in die Plazenta über. In der Milch von Stillenden findet es sich nur in geringen Mengen. Max Joseph (Berlin).



Hering. Experimentelle Erfahrungen über die letale Dosis der sauren Lösung von „Ehrlich-Hata 606“. München. mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 50.

Versuche, die Hering bei Kaninchen und Hunden mit dem Ehrlichschen Mittel angestellt hat, um die letale Dosis der sauren intravenös einverleibten Lösung festzustellen, ergaben Werte, die, auf 70 *kg* Mensch berechnet, doch relativ niedrig waren (0·682 und 0·581).

Verf. hält sich daher auf Grund dieser experimentellen Resultate für verpflichtet, vor der intravenösen Injektion der sauren Lösung zu warnen. Oskar Müller (Recklinghausen).

Gennersich. Zur Technik und Kontraindikation der Salvarsan-Behandlung. Münchener medizinische Wochenschrift. 1911. Nr. 52.

Nach Besprechung der Injektionsmethoden bei der Salvarsanbehandlung und ihrer Begleiterscheinungen läßt sich Verf. ausführlich über die Kontraindikationen, die besonders von seiten des Herzen auftreten können, aus. Oskar Müller (Recklinghausen).

Schamberg, Jay und **Ginsburg,** Nate. Einige Kontraindikationen und Regeln beim Gebrauche des Salvarsans. The Journal of the Americ. Med. Association. 1911. Februar 4. p. 347.

Schamberg und Ginsburg sprechen folgende Vorschriften bezüglich der intravenösen Injektion von Salvarsan aus: 1. Wende das Salvarsan nicht an bei Myokarditis, bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes dorsalis, bei syphilitischen Affektionen der vitalen Nervenzentren, bei schwerer Nierenerkrankung, bei geschwächten und kachektischen Personen (wenn dieser Zustand nicht durch die Syphilis verursacht ist), bei Aneurysma, bei Opticus-neuritis und bei Personen mit Veränderungen (z. B. Magenulkus), bei denen gesteigerter Blutdruck Hämorrhagie verursachen kann. 2. Mache keine intravenösen Injektionen von Salvarsan bevor du nicht die Technik bis ins Detail beherrschest. Todesfälle kommen durch ungeschickte Anwendung vor. 3. Bei der Herstellung der Lösung für die intravenöse Injektion gebrauche nicht eine Lösung mit gewöhnlichem Salz und undestilliertem Wasser, sondern verwende nur sterile physiologische Kochsalzlösung, die mit chemisch reinem Kochsalz hergestellt ist, sonst erhälst du keine klare Lösung. 4. Spritze nur eine vollkommen klare Lösung in die Venen ein; eine flockige oder trübe Flüssigkeit kann schwere Kollapserscheinungen und sogar den Tod verursachen. 5. Mache die Lösung nicht alkalischer als absolut für die Herstellung der klaren Lösung notwendig ist. 6. Spritze nicht Salvarsan in Venen, ehe nicht physiologische Kochsalzlösung hineingelaufen ist; ist die Nadel nicht in der Vene, so entsteht durch die Salvarsanlösung eine schmerzhafte Infiltration in der Umgebung. 7. Lasse die Lösung nicht zu schnell in die Vene einlaufen, gebrauche zu 200 *ccm* 8 Minuten. 8. Benutze keine kalte Lösung, die Flüssigkeit muß Bluttemperatur haben. 9. Benutze keine Glasperlen. Von ihnen springen oft Splitter ab, welche eine Embolie verursachen können. 10. Die Dosierung wähle nach dem



Gewichte des Patienten und nach der Art der zu behandelnden Erscheinungen. 11. Mache die intravenösen Injektionen nur im Krankenhause, lasse den Patienten sofort zu Bett gehen und beobachte ihn nicht weniger wie drei Tage. 12. Unterbrich sofort die intravenöse Injektion, wenn bei dem Patienten während der Injektion Zeichen eines Kollapses auftreten.
Fritz Juliusberg (Posen).

Sutton, Richard. Lokalisiertes Ödem der Lumbalgegend als Folge des Gebrauches von Salvarsan (606). The Journal of the Americ. Med. Association. 1911. Februar 4. p. 344.

Sutton hat bisher 42 Fälle von Syphilis mit Salvarsan behandelt. Angewendet wurde stets die Altsche Methode. In drei Fällen hatte er eine urtikarielle Eruption, in einem Falle ein scarlatiniformes Exanthem. Diese Erscheinungen verschwanden nach 24 Stunden. Bei zwei Fällen beobachtete er eine eigenartige subkutane Anschwelluung, wie er sie nirgends in der Literatur erwähnt findet. Sie trat in der Lumbalgegend 48 Stunden nach der Injektion auf. In beiden Fällen handelte es sich um einen ovalen Tumor von 4—10 *cm*, dessen lange Achse parallel mit der Wirbelsäure stand. Die Höhe der Anschwellungen war 2 *cm*. Die Schwellungen traten plötzlich auf und erreichten in 5—6 Stunden ihre volle Größe. Sie waren schmerzhaft und von zarter Konsistenz. Eine Fluktuation war nie nachzuweisen. Sie verschwanden allmählich im Verlaufe von 5—6 Tagen, ohne Spuren zu hinterlassen. Sie waren in beiden Fällen etwa 30 *cm* von der Injektionsstelle entfernt und es bestand keine Verbindung mit dieser. Sutton faßt die beiden Herde als Riesenurtikaria auf. Gegen die Annahme, daß sie die Reaktion örtlicher syphilitischer Herde darstellen, spricht, daß vorher kein subkutaner Herd an diesen Stellen vorhanden war.
Fritz Juliusberg (Posen).

v. Marschalkó, Thomas. Über die ungenügende Dauerwirkung der neutralen Suspension von Salvarsan bei Syphilis. Dtsch. med. Wòch. Nr. 6. 1911.

Wie die meisten Beobachter rühmt auch Marschalkó die frappierende unmittelbare Wirkung des Salvarsans auf syphilitische Prozesse jeden Stadiums, die in solcher Schnelligkeit wohl nur durch massenhafte Vernichtung der Spirochaeten zu erklären ist. Unter 54 Fällen erwiesen sich nur einige refraktär, andere aber rezidivierten nach 2—5 Monaten, so daß nur etwa die Hälfte einen länger dauernden Erfolg zeigte (28 Fälle). Verf. legt aber diese Rezidive meist der Anwendung neutraler Suspensionen zur Last. Dieser Methode stellt auch das seltene Negativwerden der Wassermannschen Reaktion kein gutes Zeugnis aus. Verf. ist in letzter Zeit zur intravenösen Injektion nach Schreiber-Weintraud übergegangen, hat bei der nötigen Sorgfalt hiermit in 25 Fällen keinen Zwischenfall gesehen und hofft auch auf diese Weise bessere und zahlreichere Dauererfolge zu erzielen. Verf. hält eine Etappenbehandlung mit Salvarsan oder auch eine kombinierte Kur von Salvarsan und Quecksilber für die zu bevorzugende Heilmethode, letzteres um so mehr, da es



nicht nur arsenfeste Spirochaetenstämme gibt, sondern auch während der Behandlung eine Arsenfestigkeit entstehen kann.

Max Joseph (Berlin).

Martins. Über die lokalen Wirkungen von „Ehrlich-Hata 606" (Salvarsan) am Orte der Injektion. Münch. medizin. Wochenschr. 1910. Nr. 51 u. 52.

Die ausführliche, sich mit den bei der subkutanen und intramuskulären Injektion des Salvarsans vorkommenden Nekrosenbildung beschäftigende Arbeit ist zu kurzem Referate nicht geeignet und daher im Original nachzulesen. Oskar Müller (Recklinghausen).

Bettmann. Herpes zoster nach Salvarsan-Injektion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1. 1911.

Im Anschluß an die nach der Wechselmannschen Methode vorgenommene Salvarsan-Injektion sah Bettmann zweimal einen typisch verlaufenden Herpes zoster arsenicalis auftreten. Auch ein einfacher Herpes kann sich einstellen, was in Betracht gezogen werden muß, um eine Verwechslung mit gewissen spezifischen Symptomen, z. B. an den Genitalien und im Munde, zu vermeiden. Max Joseph (Berlin).

Stern, Carl. Ein weiterer Fall von Augenmuskellähmung nach Salvarsan. Dtsch. med. Woch. Nr. 1. 1911.

Nach der subkutanen Injektion von 0·5 Salvarsan sah Stern bei einem syphilitisch gewesenen Patienten am linken Auge eine Parese des M. obliquus superior und Schwäche des M. abducens auftreten. Um ein luetisches Augenrezidiv konnte es sich kaum handeln, da keine anderen Symptome vorhanden, Wassermannsche Reaktion negativ war und derlei Fälle auch überaus selten sind. Verf. läßt es dahingestellt, ob diese Schädigung durch die Art der Anwendung, welche eine Depotbildung verursacht, bedingt ist. Da die Ausscheidung des Arsens nach der intravenösen Injektion schnell erfolgt, so ist die Gefahr bei dieser Methode vielleicht geringer. Max Joseph (Berlin).

Igersheimer. Experimentelle und klinische Untersuchungen mit dem Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan) unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge. München. mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 51.

Ausgedehnte Untersuchungen und Tierversuche, die Igersheimer anstellte, um die toxikologische Wirkung des Arsenobenzols in bezug auf das Auge zu prüfen, ergaben, daß das Dioxydiamidoarsenobenzol nicht nur keine Augenerkrankung erzeugt, sondern in vielen Fällen bereits luetische Affektionen des Auges in ausgezeichneter Weise heilt.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Hirsch. „Ehrlich-Hata" bei luetischen Augenerkrankungen. Münch. mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 49.

Bei zwei Fällen von alten Augenleiden auf luetischer Basis mit erheblicher Einschränkung des Sehvermögens wurde durch eine Ehrlich-Hata-Injektion eine deutliche Besserung des Visus erzielt, nachdem jahrelang mit den alten Behandlungsmethoden eine solche nicht erreicht



wurde. Der erste Fall (genuine Optikusatrophie mit absolut schlechter Prognose) beweist eklatant die Unschädlichkeit des Mittels für den Optikus, und der zweite Fall zeigt deutlich die günstige Einwirkung des Präparates auf luetische Gefäßwanderkrankungen. Bei einem dritten Fall mit mäßiger Erweiterung und reflektorischer Lichtstarre der linken Pupille trat nach der Injektion bei intensiver Beleuchtung deutliche Erweiterung und Verengung der Pupille ein.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Bohač und **Sobotka**. Zusammenfassende Bemerkungen über gewisse nach Hata-Injektionen beobachtete Nebenerscheinungen. Münch. mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 51.

Bohač und Sobotka kommen auf die schon vor Monaten von ihnen beschriebenen, nach Ehrlich-Hata-Injektionen aufgetretenen Nebenerscheinungen, die in Harnverhaltung, Herabsetzung gewisser Reflexe und Mastdarmtenesmus bestanden, zurück. Inzwischen sind diese Symptome oder ein Teil von ihnen auch von anderen Autoren beobachtet und veröffentlicht worden. Verf. glauben daher, daß jene Nebenwirkungen nicht auf Mängel der vom Arzt angewandten Technik zurückzuführen sind, sondern nehmen irgend eine Schädigung des Arsenobenzols, die vielleicht durch längere Berührung des Präparates mit der Luft entstanden ist, an.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Benario. Über syphilitische Neurorezidives, insbesondere solche nach Quecksilberbehandlung. Münch. mediz. Wochenschr. 1911. Nr. 1.

An der Hand von 9 Krankengeschichten von Syphilisfällen mit Störungen im Bereiche der Hirnnerven weist Benario nach, daß die luetischen Erscheinungen an den Sinnesnerven im frühen Sekundärstadium nicht so selten sind und auch nach Quecksilberbehandlung auftreten können. Die Salvarsaninjektionen, die von einigen Autoren für die Neurorezidive verantwortlich gemacht werden, haben nach seinen Erfahrungen nicht nur keine neurotoxische Wirkung entfaltet, sondern meist einen günstigen Heileffekt erzielt.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Ehrlich, P. Pro und contra Salvarsan. Wiener medizinische Wochenschrift. 1911. Nr. 1.

Die Frage nach schädlichen Nebenwirkungen des Salvarsans ist das axiale Moment der Erprobung, für deren Durchführung Ehrlich über 60.000 Ampullen des Präparats zur Verfügung gestellt hat. Was die Toxizität betrifft, glaubt Ehrlich, daß das Mittel als solches eine ganz minimale Toxizität besitzt, vorausgesetzt, daß ganz bestimmte Krankheitskategorien, wie Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, sowie ausgedehnte diffuse Prozesse des Zentralnervensystems, von der Behandlung ausgeschlossen sind. Eine große Rolle spielen die vermeintlichen neurotoxischen Eigenschaften des Mittels. In dieser Beziehung hält Ehrlich den Standpunkt aufrecht, daß das Mittel als solches keine besondere Verwandtschaft zu nervösen Organen besitzt und weist auf die Erfolge bei den Erkrankungen des Sehnervs hin. Gegen den Hinweis Buschkes auf

die Peroneuslähmungen als Beweis der neurotoxischen Eigenschaft des Mittels wird von Ehrlich die Ansicht geäußert, daß es sich hiebei nur um rein traumatische Erscheinungen handelt. Die Störungen, welche als Harnverhaltung usw. beschrieben worden sind, erkennt Ehrlich als neurotrope Wirkung des Mittels an, bezieht sie aber auf eine Oxydation des Präparates, wodurch das hochtoxische *p*-Oxymetamidophenylarsenoxyd entstanden ist. Die 4. Erscheinung, die für eine neurotoxische Eigenschaft des Präparats sprechen konnte, war das Auftreten funktioneller Störungen in bestimmten Nervengebieten, doch scheint es sich um entzündliche Vorgänge zu handeln, die in der Nachbarschaft der Nerven sich unangenehm bemerkbar machen. Als 5. Punkt erwähnt Ehrlich die nach Salvarsanbehandlung beobachteten eigentümlichen Nervenerscheinungen am Akustikus, Optikus, Fazialis, die er als Neurorezidive bezeichnet. Es sind nach Ehrlich diese Erscheinungen nur als Symptome einer sehr weit gediehenen, fast absoluten Sterilisation anzusehen, die bei dem stärker wirkenden Salvarsan häufiger auftritt als bei den selbst in einer längeren Kur weniger spirillenabtötenden Quecksilberpräparaten. Die Erfahrungen sprechen dafür, irgendwie größere Depots, wie sie durch Injektion größerer Dosen an einer einzigen Stelle bedingt werden, ganz zu vermeiden und an ihre Stelle lieber multiple kleinere Mengen zu setzen und durch gutes Massieren für bessere Resorption zu sorgen. Vielmehr glaubt aber Ehrlich, daß der radikale Weg, den oben erwähnten lokalen Störungen und den durch Zersetzung des Depots bedingten Schädigungen zu entgehen, die intravenöse Methode ist.

Viktor Bandler (Prag).

Ehrlich. Die Salvarsantherapie. Rückblicke und Ausblicke. Münch. mediz. Wochenschr. 1911. Nr. 1.

Ausführliches zusammenfassendes Referat über den gegenwärtigen Stand der Dioxydiamidoarsenobenzol-Therapie, das wegen der Reichhaltigkeit des Stoffes in seinen Einzelheiten im Original nachzulesen ist.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Caffrey, A. J. Natriumkakodylat bei Syphilis. The Journal of the Americ. Med. Association 1910. Dezember 24. p. 2211.

Kasuistische Mitteilung Caffreys, der bei einem Fall von Primäraffekt Heilung desselben durch Injektionen mit Natriumkakodylat gesehen hat. Fritz Juliusberg (Posen).

Ravasini. Erfahrungen mit Hektin bei Syphilis. Münch. mediz. Wochenschr. 1911. Nr. 2.

Ravasini berichtet über 5 Fälle von Lues, die er mit Hektin, einem von Monneyrat in die Syphilistherapie eingeführten Arsenpräparat, behandelt hat.

Die Abortivkur ist Verf. nicht gelungen, dagegen wurde das Auftreten der Sekundärerscheinungen bedeutend verzögert und in einem Fall von tertiärer auf Kalomel refraktärer Lues trat in kurzer Zeit Heilung der zahlreichen Ulzera ein. Oskar Müller (Recklinghausen).



Bull, C. S. Behandlung von drei Fällen von Syphilis der Choroidea mit Natriumkakodylat. The Practitioners society of New York. Dez. 2. 1910. Medical Record. 1911. Januar 14. p. 83.

Bull hat bei drei Fällen von syphilitischer Choroiditis Natrium cacodylicum mit außerordentlich günstigem Erfolge angewandt.

Fritz Juliusberg (Posen).

Hallopeau, H. Über ein zufälliges Ereignis bei seiner abortiven Behandlung der Syphilis. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift Bd. I) Bd. XX. p. 271.

Der 28jährige Patient Hallopeaus hatte sich syphilitisch infiziert. 20 Tage post infectionem bekam er, nachdem ein indurierter Schanker des Präputiums konstatiert war, in die Nachbarschaft desselben tägliche Einspritzungen von 0·2 Hektin und gleichzeitig intramuskuläre Injektionen von 0·02 Hg benzoatum. Zugleich erhielt er täglich ein Gramm Jodkali. Das Hektin wurde später durch Quecksilberbibromür ersetzt. Die letzte Injektion ist von großen Schmerzen gefolgt. Es trat eine Blase am Penisrücken auf, aus der sich eine phagedänische Ulzeration entwickelt. Es kommt zur Heilung. Hallopeau ist der Ansicht, daß der Vorfall verursacht ist durch die Reibung der Hose, zugleich durch die geringe Widerstandsfähigkeit, die der Penis infolge der wiederholten Einspritzungen besaß.

Fritz Juliusberg (Posen).

Welander, Edvard. Durch Quecksilberinjektionen hervorgerufene Keloide. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift Bd. I) Bd. XX. p. 288.

Welander berichtet über Keloide nach Quecksilberinjektionen bei 12 Patienten. Bei den meisten dieser Fälle ist dem Auftreten der Keloide eine Abszeßbildung nach der Quecksilberinjektion mit spontanem Durchbruch der Haut vorausgegangen, in drei Fällen (bei zwei Personen) kam es zwar zu einer Abszeßbildung, die aber zurückging. Ein Fall, wo nach Inzision des Abszesses ein Keloid entstand, ist nicht mitgezählt. Im ganzen fanden sich bei den 12 Patienten 31 Keloide nach Hg-Injektionen. Bei 3 von diesen 12 Patienten bestanden auch noch Keloide aus anderen Ursachen. Die Disposition zu Keloidbildung kann angeboren sein, in der Regel müssen wir sie aber als erworben betrachten. Der Grad dieser Disposition ist wahrscheinlich auch ein verschiedener, denn einige bekommen schon nach geringen Reizen Keloide, andere erst nach starken und anhaltenden. Was die Hg-Injektionen betrifft, so scheint dem Autor die chemische Umwandlung, die das injizierte Quecksilberpräparat behufs einer Absorbierung erleidet, das reizende Moment für das Entstehen der Keloide zu sein. Die Fälle sind alle nach Injektionen von Oleum mercurioli entstanden, doch dürften sie wohl auch nach Injektionen von grauem Öl entstehen können. Sehr wahrscheinlich können sie auch nach Injektionen von Thymoquecksilber und Kalomel auftreten, wobei auch Abszesse vorkommen. Nach Salizylquecksilber hat Welander weder Abszesse noch Keloide beobachtet.

Fritz Juliusberg (Posen).



Rille. Zur Frage der Wirksamkeit des Hermophenyl bei Syphilis. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift Bd. II) Bd. XXI. p. 364.

Rille kommt nach seinen Versuchen mit dem Hermophenyl, dem Quecksilbernatriumphenoldisulfat, zu folgenden Schlüssen: 1. Die Wirksamkeit des Hermophenyl auf die Syphiliserscheinungen ist mitunter gar nicht wahrnehmbar, jedenfalls sehr gering, unsicher und wenig nachhaltig. Höhere Dosen führen leicht zu Nierenreizung. 2. Quantitative Quecksilberbestimmungen im Harne lassen annehmen, daß nur unbedeutende Mengen der unter die Haut eingeführten Lösungen in der Zirkulation gegen das Syphilisvirus aktiv werden. 3. Die Injektion seiner wässrigen Lösungen ist im allgemeinen lokal wenig reizend und ist nur selten von Infiltratbildung begleitet. 4. Dieses lokal zwar wenig irritierende, aber therapeutisch völlig unzulängliche Quecksilberpräparat dürfte sich nicht einmal dort empfehlen, wo es sich um Bekämpfung leichter Syphiliserscheinungen, um Durchführung sogen. „milder" Quecksilberkuren handelt. Fritz Juliusberg (Posen).

Glaser. Über Anogon, ein neues Mittel der Hg-Therapie der Syphilis. Dtsch. med. Woch. Nr. 6. 1911.

Mit einem neuen Quecksilberpräparat, Anogon, dessen genaue chemische Zusammensetzung in der Arbeit selbst eingesehen werden muß, erzielte Glaser bei 52 Fällen von Lues verschiedener Stadien meist gute Erfolge, selten Versager. Gewöhnlich schwanden nach 6—8 Injektionen, die in Abständen von 5—8 Tagen vorgenommen wurden, die luetischen Erscheinungen, und die Wassermannsche Reaktion wurde während der Kur negativ. Rezidive sind natürlich auch hier, wie bei allen anderen Methoden, nicht zu verhindern. Max Joseph (Berlin).

Redlich, E., Wien. Über die Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis. Wiener mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 51.

Nach den Erfahrungen Redlichs ergibt sich, daß eine energische, wiederholte Hg-Behandlung der Syphilis zwar einen gewissen günstigen Einfluß auf die Verhütung einer Tabes hat, aber kein sicheres Prophylaktikum darstellt. Die Hg-Behandlung der Tabes selbst ist nicht ohne Wirksamkeit; in Frühfällen scheint sie bisweilen geeignet zu sein, einen günstigen Verlauf, manchmal vielleicht auch eine Art Stillstand des Prozesses herbeizuführen. Auch bei akuten Schüben ist sie mitunter von guter Wirkung. Sie ist daher stets in solchen Fällen, freilich in mäßigen Dosen, zu versuchen. Aber oft genug läßt die Hg-Behandlung bei der Tabes vollständig im Stich, sie kann den Fortschritt des Leidens nicht aufhalten. Viktor Bandler (Prag).

Billings, Frank. Tabes und das Resultat spezifischer Behandlung. Cleveland Academy of Medicine. 1910. Dez. 16. The Journal of the Americ. Med. Association. 1911. Februar 11. p. 453.

Billings berichtet, daß bei 72 von 100 Tabikern in der Anamnese sich Syphilis fand. Bei weiteren 12 wurde Wassermann gemacht; 10 reagierten positiv. 43 Patienten wurden weiter beobachtet. 5 derselben



sind tot, 2 sind an Paralyse gestorben, bei 6 trat eine Verschlechterung ein, bei 32 eine Besserung. Die Behandlung bestand in intramuskulären Injektionen von Sublimat. Fritz Juliusberg (Posen).

Stamm, Carl. Jothion in der Kinderheilkunde. Therap. Monatshefte. 1910. XXIV. Bd. p. 679.

Zur Anwendung des Jothion empfiehlt Verf. 10%ige Salben mit Vaselin und Lanolin. anhydric. ana. Bei wasserhaltigen Salben ist eher mit einer Zersetzung des Jothions und dadurch mit Reizerscheinungen zu rechnen. Das Wasser ist einer feinen Verteilung des Medikaments hinderlich. Auch 10%iges Jothionöl mit Olivenöl ist empfehlenswert.

V. Lion (Mannheim).

Buß. Über günstige Heilwirkung des Jodipins bei schwerer Syphilis. Therapeut. Monatshefte. 1910. XXIV. Bd. p. 676.

3 Fälle von schwerer Syphilis (syphilitische Nierenentzündung, Spinalparalyse und Arthritis) durch subkutane Einspritzungen von 25% Jodipin sehr günstig beeinflußt. Das subkutan einverleibte Jodipin (zweimal wöchentlich 10—12 *g*, bis 250 *g* insgesamt) wird allmählich resorbiert und langsam ausgeschieden; die Jodwirkung bleibt also länger dauernd. Magenstörungen treten nicht auf, Jodismus sehr selten.

V. Lion (Mannheim).

Manossein. Über die Anwendung des Jods bei säugenden Syphilitikerinnen. Journ. russe de mal. cut. 1910. Nr. 6. p. 326.

Polemik gegen Grünfeld, der sich in einer Mitteilung über Mergol gegen die Jodanwendung bei syph. Arten äußert und in einer privaten Mitteilung behauptet, daß Jod nicht die Menge der Milch vermehrt, aber durch die eingetretene Verdünnung ihren Nährwert herabsetzt.

Die von ihm konstatierte Gewichtszunahme der Säuglinge spricht gegen diese Auffassung. Richard Fischel (Bad Hall).

Berg. Jodismus und Thyreoidismus. Dtsch. mediz. Woch. Nr. 7. 1911.

Ein eigenartiges Symptom von Jodismus berichtet Berg in der Schilddrüsenerkrankung eines 17jährigen, wegen Syphilis mit Jodkali intern behandelten Mädchens. Unter Mattigkeit, Schnupfen, Augentränen, Kopfschmerzen und Schweißausbruch vergrößert sich der Halsumfang um 5 *cm* und heftige Schluck- und Atembeschwerden traten auf. Diese Symptome verschwanden nach Fortlassung des Medikaments, setzten aber sogleich nach Gebrauch selbst kleiner Dosen wieder ein. Wahrscheinlich lag eine latente Funktionsanomalie der Schilddrüse vor, die durch die spezifische Jodmedikation zur Erscheinung gebracht wurde. Der bekannte Jodothyringehalt der Schilddrüse und der verschiedenartige Einfluß, den Jod auf Thyreoideaffektionen ausübt, erklären in gewissem Sinne auch diesen speziellen Jodismus der Schilddrüse. Max Joseph (Berlin).

Hecht. Reaktionsfähigheit des Organismus und Luesbehandlung. München. mediz. Wochenschr. 1910. Nr. 49.

Hecht hat sich mit dem Studium der Wirkungsweise der Antisyphilitica eingehend beschäftigt und dabei festgestellt, daß die meist



vorhandene Anschauung von der spezifischen Wirkung des Quecksilbers bezügl. der anderen Syphilismittel auf den Lueserreger nicht für alle Fälle richtig ist, sondern daß der Organismus selbst dabei einen wichtigen uns unbekannten Faktor, der das Bindeglied zwischen Medikament und Erreger bildet, stellen muß und daß das Quecksilber nur eine „umstimmende Wirkung" hat, d. h. den Organismus zur Bildung von Abwehrstoffen anregt und ihn so im Kampfe gegen die Lues unterstützt.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Nicht venerische Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane.

Walker, Thomson. Bemerkungen zur operativen Behandlung der Papillome der Harnblase. The Lancet. 1910. 12. November. p. 1409.

Nicht zum kurzem Referat geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).

Buerger, Leo. Die Fulgurationsbehandlung der Papillome der Blase. New-York Medical Journal. 1910. 29. Oktober. p. 854.

Buerger kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Keating-Hartsche Methode der Fulguration gibt bei Blasenpapillomen, angewendet nach Beer, eine leicht anwendbare Behandlungsform. Lokale Anästhesie genügt, um ohne Schmerz zu behandeln. 2. Bei drei Fällen von Blasenpapillomen hatte die Methode guten Erfolg. 3. Obgleich der exakte Modus der Wirkung der Hochfrequenzströme nicht vollkommen erklärt ist, so ist dieser Typus der Fulguration doch als eine Kauterisationsmethode anzusehen, der die Kauterisation mit dem Elektrokauter durch die Leichtigkeit seiner Anwendung übertrifft.

Fritz Juliusberg (Posen).

Pisarski, T. Ein Fall von totaler Exzision der Blase mit Transplantation der Ureteren in die Bauchwand. Przeglad lek. 1910. Nr. 49. p. 729.

Der Verf. beschreibt einen Fall von Karzinom der Harnblase bei einem 62jährigen Manne, bei welchem eine gänzliche Exstirpation der Blase ausgeführt wurde. Die Ureteren werden in die Bauchwand eingenäht, indem aus der Haut Papillen nachgeahmt wurden. Der Kranke verließ das Krankenhaus mit einem gut angemessenen Bande, das den Urin in einem Rezeptor sammelte. Vier Monate seit der Operation kehrte der Mann mit einer Geschwulst in der Schoßhügelgegend zurück, welches exstirpiert wurde und bei der histologischen Untersuchung karzinomatöses Gefüge zeigte. Krzysztalowicz (Krakau).

Howell, Alfred. Primäre Diphtheritis des Orificium ext. urethrae. The Practitioner. Nov. 1910.



Bei einem 9jähr. Mädchen trat unter völligem Fehlen von subjektiven Beschwerden eine, das Orificium urethrae umgebende, dunkelrote Anschwellung auf, die an einigen Stellen kleinste Ulzerationen aufwies und deren Oberfläche blutig gefärbtes Sekret absonderte. Unter symptomatischer Therapie Vergrößerung der Schwellung und Vertiefung der Ulzera. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Diphtheriebazillen; nach einer Seruminjektion trat in wenigen Tagen Heilung ein.

Der Fall ist bemerkenswert durch die Unklarheit der Infektionsquelle und durch den völligen Mangel subjektiver Beschwerden.

Wilhelm Balban (Wien).

Gaub, Otto. Traumatische Ruptur des fixierten Teiles der männlichen Urethra. The Journal of the Americ. Medical Association 1910. 10. Dezember. p. 2048.

Gaub kommt in seiner Abhandlung über die Bedeutung und Behandlung des fixierten Teiles der männlichen Urethra zu folgenden Schlüssen: Diese Affektion stellt einen schweren Unfall dar. Man soll sobald wie möglich die Integrität des Urethralkanales wieder herstellen. Dies geschieht am besten, nachdem man in der Medianlinie perineal eingegangen ist. Nach der Operation soll in geeigneter Weise drainiert werden.

Fritz Juliusberg (Posen).

Courtade, Denis. Elektrische Behandlung der Erkrankungen der Urethra. (Annales d'Electrobiologie et de Radiologie. 1910. Nr. 11.)

Zusammenfassende Darstellung der Indikationen für Hochfrequenztherapie, Jonisation, Elektrolyse bei funktionellen sowie im Verlaufe oder als Folge von Gonorrhoe auftretenden Urethralaffektionen. U. a. belehrende Darstellung der vielgeübten elektrolytischen Strikturbehandlung. Der lesenswerte und anregende Artikel ist zu kurzem Referate nicht geeignet.

Alfred Jungmann (Wien).

Holzbach, Ernst. Eine mit dem Zystoskope diagnostizierte Anomalie am Harnapparate bei Uterusmißbildung. Zeitschr. f. gynäk. Urologie. Bd. II. H. 1.

Die beobachtete Patientin zeigte eine rudimentäre Scheide und ein bogenförmiges Rudiment des Uterus mit knolligen Tumoren. Die zystoskopische Untersuchung ergab das Fehlen einer Uretermündung rechts. Bei der zur Entfernung der Genitaltumoren vorgenommenen Operation zeigte sich das völlige Fehlen der Niere und des Ureters auf der rechten Seite.

Wilhelm Balban (Wien).

Tschumakow. Ein Fall von Induratis penis plastica. Journal russe de mal. cut. 1910. p. 157. Nr. 3.

Der Fall bietet durch die merkwürdige Art des Traumas ein Interesse. Der Patient wurde als Knabe von 12 Jahren von Kameraden im Schlafe an seinem Penis mit einem Stricke an einen Baum gebunden und dann aus dem Schlafe geschreckt. Bei Erwachen wurde durch rasche



Bewegung das Glied gezerrt und schwere, eben zur Induration führende Verletzungen hervorgerufen. Richard Fischel (Bad Hall).

Box, Charles, **Pardoe,** John, **Parkinson,** Porter. Die Infektionen der Harnorgane des Kindes durch den Bacillus coli. British Med. Association 1910. London. Section of diseases of childhood. The British Medical Journal. 1910. 15. Oktober. p. 1128.

Ausführliche Diskussion über das in der Überschrift angegebene Thema. Nicht zum Referat geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).

Stuhl, Karl. Stumpfe Behandlung der Phimose im Kindesalter. Dtsch. med. Woch. Nr. 48. 1910.

Bei den verschiedenen Harnstörungen und nervösen Zuständen wie Enuresis, Pavor nocturnus etc. rät Stuhl, Knaben auf Phimose und präputiale Verklebungen zu untersuchen und diese gegebenenfalls mit der hier beschriebenen Methode unblutig zu behandeln. Der Hergang ist folgender: Gründliche Desinfektion, event. Bad kurz vorher, allmähliches Zurückdrängen des Präputiums über die Glans, was oft sofort, oft aber erst nach mehrtägigen Dehnungen gelingt; Lösen des mit der Glans verklebten Präputiums mittels stumpfer Sonde, Einpuderung kleiner Hautrisse mit Xeroform, Blei- oder Borwasserverbände. Nach mehrfacher Wiederholung dieser Behandlung sah Verf. auch starke Phimosen in etwa 8 Tagen geheilt. Auch auf die Entwicklung des Frenulum zwischen Präputium und Glans, die mitunter eine Perzision erwünscht macht, ist zu achten. Max Joseph (Berlin).

Kolb, K. Die Leiomyme der Muttermundslippe. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. LXVII., p. 399. 1910.

24 Fällen aus der Literatur werden 5 eigene angereiht. Davon war einer bemerkenswert durch die Größe des Tumors, der als mannskopfgroße Geschwulst zur Vulva heraushing.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Yellett, Henry. Leucorrhoea The Practitioner. Okt. 1911.

Der Inhalt der Arbeit deckt sich nicht völlig mit der Überschrift, da nicht der Fluor albus, sondern der Fluor im allgemeinen behandelt wird.

Y. wendet sich mit Entschiedenheit gegen die häufig beobachtete planlose Behandlung und betont die Notwendigkeit genauer Untersuchung u. zw. auch bei Virgines, in jedem Falle von vaginalem Ausflusse zur Ermittlung der Ursache derselben. Als solche kommen bei Virgines Chlorose, Erosionen und Lageveränderungen des Uterus sowie Genitaltuberkulose in Betracht, bei Frauen neben diesen alle Entzündungen im Bereiche des Genitales. Bei beiden kann der Ausfluß durch Neoplasmen bedingt sein.

Der Schluß der Arbeit bringt eine kurze Besprechung der der Ätiologie entsprechenden Therapie. Wilhelm Balban (Wien).

Kroemer. Ätiologie und Therapie des Lupus esthiomenos (Ulcus chronicum elephantiasticum) vulvae. Charité-Annalen 1910. XXXIV. Bd. p. 553.



Fall von Ulcus chronicum elephantiasticum vulvae mit Striktur des Rektums, der als Späterscheinung einer erworbenen Lues aufzufassen ist und nichts mit Lupus zu tun hat. Diese entzündliche Form des Ulcus rodens, die die Franzosen Esthiomène nennen, möchte Verf. Elephantiasis ulcerosa nennen. Therapeutisch kommt nach dem Versuch einer antiluetischen Behandlung nur eine rein chirurgische Behandlung in Frage.

V. Lion (Mannheim).

Hoehne, Über das primäre Adenokarzinom der Vagina. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. LXVII. p. 50. 1910.

Die primären Vaginalkarzinome sind meist Plattenepithelkrebse, Adenokarzinome sind dagegen selten. In einem Fall von primärer zirkumskripter Neubildung an der hinteren Scheidenwand wurde die Diagnose auf Adenokarzinom gestellt. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Reste des Gärtnerschen Ganges, auf die der Tumor hätte zurückgeführt werden können. Dagegen konnte der Beweis geliefert werden, daß heterotope Zervixdrüsen den Ausgangspunkt bildeten.

F. Lewandowskv (Hamburg).

Pick, Ludwig. Über die Genese der Infektion des Urins mit Typhusbazillen beim Abdominaltyphus und über akute typhöse Prostatitis und Spermatozystitis. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. p. 674.

Aus der schönen Arbeit von Pick sei folgendes aus seinen Schlußsätzen hervorgehoben: 1. Beim Abdominaltyphus gibt es neben Kottyphusdauerträgern auch Urintyphusdauerträger, bei denen die Dauerausscheidung nur durch den Urin erfolgt. 2. Die Infektion des Urins während des Typhus erfolgt entsprechend der Infektion der Gallenwege prinzipiell auf zweierlei Art: sowohl von dem urinabsondernden Organ selbst her (renal), wie aus der Wand der harnableitenden Wege (extrarenal). Es kann neben den fehlenden oder vorhandenen klinischen Zeichen von Nephritis unter der entzündungserregenden Wirkung der Typhusbazillen im Urin eine urinogene Zystitis oder Pyelitis typhosa entstehen. 3. Typhusbazillen werden im Urin in jedem Fall von Typhus gefunden (Raubitschek). Die gesunde Niere ist für die Typhusbazillen undurchlässig. Die pathologisch-anatomischen Alterationen, die zur Ausscheidung von Typhusbazillen durch die Niere führen, sind der Regel nach nicht in irgend welchen Herderkrankungen der Niere zu suchen. Vielmehr entsteht die Durchlässigkeit des Nierenparenchyms für Typhusbazillen als Folge einer toxisch bedingten allgemeinen Parenchymschädigung. 4. In den Fällen von Zystitis oder Pyelitis typhosa kann die typhöse Entzündung in ein chronisches Stadium treten und die Ausscheidung der Typhusbazillen, die sich in dem nur unvollkommen entleerten Harn in Nierenbecken und Harnblase immer wieder anreichern, eine dauernde werden. 5. Die Fälle reiner Dauerausscheidung von Typhusbazillen ohne sonstige Veränderung des Urins und der ableitenden Harnwege sind mit Annahme der toxischen Nierenschädigung und dem Übertritt der Typhusbazillen aus dem Blut in den Urin nicht zu erklären. Hier müssen entsprechend

den Verhältnissen im System der Gallenwege die Typhusbazillen in bestimmten appendikulären Apparaten der ableitenden Harnwege festgesetzt sein. 6. Als solche kommen in Betracht alle divertikulösen Aussackungen der Harnblase, die Cowperschen Drüsen, die Prostata, die Samenblasen etc. 7. Für eine akute hämatogene Infektion der Prostata und Samenblasen beim Abdominaltyphus läßt sich der positive Beweis bringen (cf. die von Autor beschriebenen Fälle). 8. Die Genese der Urininfektion beim Abdominaltyphus ist nach alledem keine einheitliche, weder für den ursprünglichen Infektionsmodus noch für die chronischen Ausscheider. 9. Für die Therapie der Urin-Typhusdauerträger kommt bei typhöser Pyonephrose oder typhöser Pyelitis allein der chirurgische Eingriff in Frage, in den übrigen Fällen das Urotropin, Hetralin oder Borovertin. 10. Es kann bei chronischer Anwesenheit von Typhusbazillen in Prostata Samenblase und Ampulle eine Infektion des Spermas erfolgen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Kyrle, J., Wien. Über Entwicklungsstörungen der männlichen Keimdrüsen im Jugendalter. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 45.

Aus den umfangreichen Untersuchungen Kyrles geht hervor, daß weitaus der größte Teil der im jungen und jüngsten Lebensabschnitte verstorbenen Individuen unterentwickelte Testikel hatte. Die Unterentwicklung der Geschlechtsdrüsen ist natürlich nicht als direkte Todesursache anzusehen, es kommt durch sie nur eine Minderwertigkeit des Organismus zum Ausdruck, welche ihrerseits das Absterben von Individuen schon bei oft relativ geringfügigen Insulten verständlich erscheinen lassen kann. Viktor Bandler (Prag).

v. Kutschera, A., Innsbruck. Die Übertragung des Kretinismus vom Menschen auf das Tier. Wiener klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 45.

Der Autor beobachtete an 3 Hunden, welche alle 3 bei einem Kretin im Bette aufgezogen worden sind, daß sie kretinös wurden, während ein 4. Hund, der sich nur im gleichen Zimmer aufhielt, aber nicht im Bette gehalten werden konnte, normal geblieben ist. Die Übertragung des Kretinismus auf den Hund, der im allgemeinen für Kretinismus wenig empfänglich zu sein scheint, wird nach des Autors Meinung durch die besonders enge Berührung mit dem Kretin jedenfalls erleichtert

Viktor Bandler (Prag).



Hautkrankheiten.

Allgemeines, Anatomie, Physiologie, allgem. und exper. Pathologie, path. Anatomie.

von Zumbusch, Leo. Die Beziehungen der Hautkrankheiten zu Krankheiten anderer Organe. Aus Jesioneks: Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann. 1910.

Das vorliegende Kapitel hat zum Teil, besonders was die Beziehungen der Hautkrankheiten zu den Krankheiten des Stoffwechsels betrifft, in den letzten Jahren mehrfach eine sorgfältige kritische Bearbeitung gefunden, ich erwähne nur die Arbeiten von Jadassohn und Bloch, so daß es außerordentlich schwer ist, in einer noch weiteren Umgrenzung, wie die des vorliegenden Themas ist, neue Gesichtspunkte hineinzubringen. Auch schon die geordnete Zusammenstellung der hierher gehörigen Tatsachen stellt eine außerordentliche Leistung dar und die ist von Zumbusch durchaus geglückt. Der Stoff ist übersichtlich angeordnet und so ist es dem Leser leicht gemacht, ausgehend von den einzelnen Krankheitsgruppen ihre Einwirkungen auf das Hautorgan zu studieren.

Fritz Juliusberg (Posen).

Merk, Ludwig. Die Grundformen der Hautkrankheiten vom Standpunkte des Unterrichtes. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. I). Bd. XX. p. 411.

Merk gebraucht bei seinen Vorlesungen folgendes Schema: 1. Makula — der Fleck, bzw. die Fleckungen. 2. Papula — das Knötchen. 3. Nodus — der Knoten. 4. Phyma — der Knollen. 5. Urtika — die Quaddel 6. Vesikula — das Bläschen und Bulla — die Blase. 7. Cysta — die Zyste. 8. Eiter beherbergende Grundformen: Pustula — die Pustel; Impetigines; Ekthyma; Akne bzw. Follikulitis; der Abszeß. 9. Exkoriation — die Abschürfung. 10. Rhagas — die Schrunde. 11. Grundformen des Hautzerfalles: Hautnekrose und Hautgeschwür. 12. Squama — die Schuppe und andere Formen der Hornverbildung: Hornplatten — Laminae corneae; Hornwucherungen — Excrescentia cornea; schwielige

Verdickung — Callositas. 13. Crusta — die Kruste. 14. Cicatrix — die Narbe. Weiter teilt er die Grundformen in statische und synzyklische.

Fritz Juliusberg (Posen).

Fürst, Moritz. Die Beziehungen des Schularztes zur Prophylaxis der Hautkrankheiten. Unnas Dermatologische Studien (Unna, Festschrift, Bd. II). Bd XXI. p. 197.

Lesenswerte Ausführungen, nicht zum Roferat geeignet.

Fritz Juliusberg (Posen).

Unna. Die Sauerstofforte des tierischen Gewebes. Biolog. Abteilung des Ärztl. Vereines. Hamburg. 27. Febr. 1911.

Während die alten histologischen Färbungsmethoden nur Oxybasenfärbungen sind, hat Unna mit Golodetz zusammen neue Methoden ausgearbeitet, die gestatten, dem feineren Chemismus der Gewebe, speziell der Sauerstoffverteilung, nachzugehen. Für den Nachweis der Reduktion werden 3 Methoden angewandt. 1. Die Kalipermanganat-Methode: 1—2% wässerige Lösung von $KMnO_4$ 1 Minute; Abspülen im Wasser; Alkohol, Öl, Balsam. 2. Die Eisencyan-Methode: Mischung von 1% Lösungen von Eisenchlorid und Ferrizyankalium in Wasser zu gleichen Teilen 5 Minuten; Wasser, Alkohol etc. 3. Chrysophan-Methode: Tetranitrochrysophansäure 1% in Xylol; Xylol, Balsam. Die wichtigste ist die Permanganat-Methode, da das Bild von Säure- oder Alkaligehalt des Gewebes nicht beeinflußt wird. Der Nachweis des Sauerstoffs beruht auf der Bläuung von Rongalitweiß (d. i. das durch Rongalit entstehende Reduktionsprodukt des Methylenblaus) bei Vorhandensein von aktivem Sauerstoff. Die Lösungen sind entweder a): Methylenblau 0,2, Rongalit 0,4, HCl (25%) 4 Tr., Wasser 10,0 oder b): Zusatz von Natronlauge 1% zur Lösung a) bis bleibende Fällung entsteht, darauf Filtration. Färbung 2—3 Minuten in einer dieser Lösungen. Es dürfen nur frische Gefrierschnitte verwandt werden. Als Reduktionsorte erweisen sich in der Haut: glatte Muskelfasern, basale Hornschicht, Stachelschicht, Haar, Wurzelscheide, Nerven; als Sauerstofforte alle Kerne, Mastzellengranula, basale Keimschicht, Knäueldrüsenepithel, besonders der Ausführungsgänge. Aus den sehr zahlreichen Untersuchungen innerer Organe läßt sich das allgemeine biologische Gesetz ableiten: die Kerne sind die Hauptsauerstofforte des Organismus. Da aber die Oxydation nur bei Anwesenheit von Luftsauerstoff vor sich geht, so sind sie weniger als Sauerstoffansammlungen, denn als echte Katalysatoren zu betrachten, die den molekularen Luftsauerstoff zu aktivieren vermögen. Die Bindesubstanzen und das Protoplasma sind meist reduzierend, so auch das Stroma der roten Blutkörperchen, während gelöstes Hämoglobin Blaufärbung mit Rongalitweiß gibt. Wahrscheinlich sind in den Kernen stabile, gut verwahrte Fermente, die es ihnen möglich machen, durch das sauerstoffgierige Protoplasma hindurch andauernd Sauerstoff anzuziehen und festzuhalten. Die wichtigsten Oxydationsvorgänge spielen sich demnach im Kern ab und sind wahrscheinlich an ein eisenhaltiges Nucleo proteid gebunden. Falls diese Oxydationen auf einer Oxydase beruhen, so ist

diese nach den Untersuchungen von Spitzer und Macallum als „mineralisches Ferment“, als ein eisenhaltiger organischer Katalysator zu betrachten.

Die allgemein physiologischen Anschauungen, die Unna aus diesen Tatsachen ableitet, können hier nicht wiedergegeben werden. Erwähnt sei nur, daß er besonders auch den Leukozyten eine sauerstoffaktivierende Fähigkeit zuschreibt und dadurch ihre Tätigkeit bei infektiösen Prozessen erklärt. Ferner können die kernreichen Ausführungsgänge mancher Drüsen (Schweißdrüsen, Harnkanälchen) dem Endprodukt noch Sauerstoff zuführen und dadurch eine gewisse desinfektorische Wirkung verleihen, wodurch auch ihre Länge erklärt wird, die zu ihrer rein mechanischen Funktion in keinem Verhältnis steht. Sehr wichtig ist die Rolle der Mastzellen als Sauerstofforte in dem sauerstoffarmen Bindegewebe.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Fischel, R. Hall. (Aus der Klinik Kreibich.) Der histochemische Nachweis der Peroxydase. Wiener klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 44.

Überschichtet man einen durch Lufttrocknung fixierten Deckglasaufstrich von gonorrhoischem Eiter mit einer 2% wässerigen Lösung von benzidinmonosulfosaurem Natron, der 0·3% H_2O_2-Lösung in einer Menge von 0·01 *cm*³ zugesetzt wurde, so sieht man nach kürzester Zeit eine Blaufärbung des Präparates, die sich mikroskopisch als intensiv sattblaue Färbung der Leukozytengranula auflöst, während der ungefärbte Kern als weiße, ausgesparte Figur imponiert. Im Gegensatz zu den feingranulierten Leukozyten zeigen die grobgranulierten Eosinophilen eine viel dunklere, grünlichschwarze, ja braunschwarze Färbung der Granula. Die roten Blutkörperchen des Menschen reagierten von 0·5 *cm*³ einer 0·3% H_2O_2-Lösung angefangen mit Blaufärbung. Einen prachtvollen Anblick gewährt es, wenn man einen Aufstrich normalen Blutes der Reaktion unterwirft, bei der sich bloß die feingranulierten Leukozyten färben; auf gelbem Grunde, den die roten Blutkörperchen bilden, treten die sattblauen Granula der Leukozyten in prachtvollem Kontraste hervor.

Viktor Bandler (Prag).

Jolly, J. Die Struktur und Entwicklung des Bindegewebes. La presse méd. 1911. Nr. 2.

Jolly bespricht die Fortschritte in der Erkenntnis der Bindegewebsentstehung, seit Flemming 1891, die Teilung junger Bindegewebszellen des periton. pariet. von Salamanderlarven beobachtend, im Protoplasma jeder Zelle Filamente unterschied, die frei wurden, sich in Bindegewebsfibrillen umwandelten und an die Oberfläche der Zelle anlagerten. Meves hat dies kürzlich bestätigt; er nimmt mit F. filamentöse Struktur des Protoplasmas an und stellte an Sehnen, die sich in Hühnerembryonen bildeten, kurze und lange Filamente, die Mitochondren oder Chonriokonten entsprachen, erst im Innern, dann außen an der Oberfläche der Zelle haftend und nun die Reaktion von Bindegewebsfibrillen gebend, fest. Auch von anderen Forschern ist die Struktur dieser Protoplasmafilamente



viel studiert worden. Am wichtigsten erscheinen Jolly die Befunde von Zachariadès, der nachwies, daß sie nicht homogen sind, sondern aus 3 Elementen bestehen, einem Filament axile als Rest der zellulären Verlängerung im Zentrum der Fibrille, färbbar durch Methylenblau, einer (wahrscheinlich auch protoplasmatischen) peripherischen Membran und drittens, zwischen ihnen eine kollagene, i. e. durch Kochen Gelatine gebende Substanz, die wohl erst sekundär entsteht, aber die Bindegewebszfibrille vervollständigt. Das Hauptelement ist unter diesen 3 Bestandteilen der Filamente das Axile; von ihm geht Wachstum, Assimilation und auch die Bildung des Kollagens aus, es fehlt niemals und kann in gewissen Fällen allein die Fibrille darstellen, während die kollagene Substanz eine sekundäre und späte Formation ist und daher nicht als Synonym mit bindegewebig gebraucht werden sollte. Jolly glaubt, daß die Arbeiten von Meves und Zachariadès die Forschung über die Entstehung des Bindegewebes dem Ziele nahe gebracht haben; die filamentösen Produkte des Protoplasma dürften als Chondriokonten das primitive Material darstellen und das axile Filament ein mitochondriales Produkt sein; doch müßten weitere Studien mit neuen Techniken und an neuen Objekten noch neue Tatsachen beibringen. Münchheimer (Wiesbaden).

Pasini, A. Über die Struktur der Epidermis im normalen und pathologischen Zustande, mit spezieller Berücksichtigung ihrer Faserung. Unnas Dermatologische Studien (Unna, Festschrift, Bd. I). Bd. XX. p. 226.

Pasini weist in der Einleitung, die die Arbeiten über die feinere Struktur der Epidermis kurz zusammen faßt, darauf hin, daß die Ansichten der Autoren auf diesem Gebiete noch erheblich differieren. Seine eigenen Untersuchungen erfolgten mit den Methoden von Unna, Pappenheim, Kromayer u. a. und seiner eigenen Methode, die folgende ist: Härtung im Alkohol. Übertragen dünner (2—3 μ) Schnitte in eine wässerige Lösung von Phosphorwolframsäure 2% für 5 bis 10 Minuten. Kurzes Abwaschen in Aqua dest. und Übertragen für 15 bis 20 Minuten in folgende Lösung: 10 Tropfen Wasserblau-Orcein-Mischung (Grübler) + 12 Tropfen Eosin B. A. (Grübler) zu 2% in 50%igem Alkohol + 1 Tropfen einer gesättigten wässerigen Lösung von Säurefuchsin oder Säurerubin + 5 Tropfen neutrales Glyzerin. Aus dieser Farbflüssigkeit kommen die Schnitte nach kurzem Waschen in dest. Wasser sogleich in Alcohol absolutus (vorher können sie noch für einige Sekunden in die obige Lösung von Phosphorwolframsäure kommen), dann in Xylol, dann in Kanadabalsam. Diese Färbung ergibt eine klare und sichere Färbung der Epithelfaserung. Mit dieser Färbung nehmen die Filamente, das Chromatin der Kerne und das Keratohyalin eine schöne rote Färbung an, welche mit dem Blau des Zellprotoplasmas kontrastiert. Die Epithelfasern sind nur in den Interzellularräumen gefärbt. Im Stratum cylindricum und basale zeigt die untere Hälfte der Zelle die Epithelfasern zu Bündeln vereinigt, welche die Herxheimerschen Spiralen darstellen. Aus den subtilen Untersuchungen Pasinis seien nur folgende Punkte

kurz hervorgehoben: Die Epithelzellen der Epidermis haben eine komplizierte Struktur, die in den verschiedenen Schichten Modifikationen aufweist. Im Stratum cylindricum und spinosum haben die Zellen einen zentralen Kern und um diesen ein homogen verteiltes und retikuläres Protoplasma. P. kann der Ansicht von Ranvier nicht beipflichten, der das Protoplasma der Malpighischen Zellen bestehen läßt aus einer homogenen hyalinen Substanz, die von Filamenten durchzogen ist. Das Retikulum entspricht dem Spongioplasma von Unna. Unnas Granoplasma konnte P. nicht demonstrieren. Dagegen nimmt er an, daß man ein Endoplasma und ein Exoplasma unterscheiden kann und das letztere als eine Membrana limitans auffassen müsse, entsprechend der Angabe von Unna 1903. Was die Beziehungen zwischen Retikulum und Filamenten betrifft, so sind zwei Tatsachen festzuhalten: 1. Wo das zelluläre Protoplasma homogen retikulär gebildet ist, da bestehen keine intrazellulären Filamente. Wenn das Retikulum schwindet, so existieren Filamente. 2. Mit der Färbung mit polychromem Methylenblau sieht man die Fasern des Retikulums sich in Bündeln vereinigen und jedes derselben mit einem interzellulären Filament verschmelzen. Diese morphologischen Tatsachen scheinen dafür zu sprechen, daß die Filamente vom protoplasmatischen Retikulum ausgehen. Da sie sich aber nach des Autors Methode verschieden färben, so scheint es der Fall zu sein, daß zugleich mit einer morphologischen Umwandlung des Retikulums in die Filamente eine Modifikation im Chemismus dieser Elemente vor sich geht.

Fritz Juliusberg (Posen).

Kromayer. Zur Frage der normalen Desmoplasie. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. I) Bd. XX. p. 417.

Kromayer weist auf die Ansicht Unnas hin, daß bei den weichen Naevis der Haut aus dem epithelialen Zuammenhange sich Zellkomplexe loslösen, um ins Bindegewebe verlagert zu werden und dort den histologischen Hauptbestandteil der Naevi zu bilden. Als Unna in seiner Arbeit: Naevi und Naevokarzinome (Berl. klin. Woch. 1893) diese Ansicht äußerte, widersprach sie den Vermutungen Kromayers, der diese Zellkomplexe als bindegewebiger Natur auffaßte und der allgemein herrschenden Ansicht beipflichtete, daß eine Umwandlung von Epithelzellen in Bindegewebszellen unmöglich sei. Heute ist Kromayer der Ansicht, daß es eine Desmoplasie der Epithelzellen, d. h. eine Umwandlung der Epithelzellen in Bindegewebszellen, in der Tat gäbe. Er hat schon früher Material zu dieser Frage bearbeitet; in der vorliegenden Arbeit beschäftigt er sich mit Vorgängen, die sich an der Lippenrotgrenze Neugeborener finden. Dort ließ sich in drei Fällen, wo die äußere Haut an die Schleimhaut stößt, eine verwischte Grenze konstatieren, wo ein unregelmäßiges Durcheinander von Epithel- und Bindegewebszellen auffällt. Der Raum, auf dem diese Veränderungen sich finden, entspricht etwa der Ausdehnung von 4—10 Papillen der äußeren Haut, ist also eng begrenzt. Hier findet nach der Ansicht des Verfassers eine stürmische Umwandlung von Epithel und Bindegewebe statt, viel stürmischer als in den weichen



Naevis. An diesem Objekte glaubt Kromayer nachweisen zu können, daß eine Desmoplasie nicht geleugnet werden kann.

Fritz Juliusberg (Posen).

Zuelzer, G. Über Hormone. Folia Serologica. Bd. VI. H. 2. 1910.

Zusammenfassender Bericht über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von den Hormonen. Meirowsky (Cöln).

Godoletz, L. Über Färbungen mit „Nichtfarbstoffen". Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. I). Bd. XX. pag. 472.

Godoletz weist auf Unnas Arbeiten über den Gebrauch ungefärbter chemischer Reagentien in der Histologie. Er selbst hat gemeinsam mit Unna über diese Methoden berichtet (Unnas Monatshefte 1908/1910). In folgendem unterzieht er diese Methoden, teilweise abgeändert, einer kritischen Darstellung.

Man kann sie in drei Gruppen einteilen; in Färbungen, die das Reduktionsvermögen der Gewebe anzeigen, in solche, die einen Gehalt der Gewebe an bestimmten Stoffen ermitteln, und in solche, die eine besondere Affinität zu bestimmten Substanzen feststellen.

Reduktionsfärbungen sind die Kaliumpermangat-Methode, die mit einer 1—2%igen $KMnO_4$-Lösung ausgeführt wird, die Eisencyan-Methode, bei der man die Schnitte in einer Mischung von gleichen Teilen je einer 1%igen Lösung von Eisenchlorid und Ferricyankalium 10 bis 15 Minuten beläßt, und die Tetranitrochrysophansäure-Methode (bei dieser kommen die Schnitte aus Alkohol in Alkoholäther und von da durch reines Xylol in eine 1%ige Lösung der Substanz in Xylol, wo sie 5 Minuten bleiben, dann in Xylol).

Reaktionsfärbungen werden gemacht auf Tyrosin und auf Cholesterin. Zu dem ersten Zwecke dient ein verdünntes Millons Reagenz. Für den Nachweis des Cholesterins kommt eine Mischung auf Schwefelsäure und Formaldehyd in Betracht.

Bei den Affinitätsfärbungen werden die Gewebsschnitte nacheinander mit zwei Substanzen behandelt, die zusammen eine gefärbte Verbindung bilden.

Bisher wurden die Färbungen nur an Fußsohlenschnitten gemacht. Bei dieser ergaben die Methoden zunächst einen sehr scharfen Gegensatz zwischen Hornschicht und Kutis. Sowohl bei den Reduktionsfärbungen, wie bei den Affinitätsfärbungen verhalten sich die beiden Hauptbestandteile der Haut völlig konträr; die Hornschicht reduziert energisch und hat eine Affinität zu einer Reihe von Salzen der Schwermetalle, die sie zu binden vermag, während die Kutis weder Reduktionsvermögen noch Affinität zu Metallsalzen aufweist. Die Kerne sind bei allen Färbungsmethoden ungefärbt. Fritz Juliusberg (Posen).

Pappenheim, A. Drei neue Färbemethoden für Paraffinschnitte. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. II). Bd. XXI. p. 305.



Pappenheim berichtet über drei Färbemethoden, die den Vorzug vor der sukzessiven Methylenblau-Orcein-Methode Unnas und vor der sukzessiven Toluidinblau-Eosin-Orange-Methode Dominicis besitzen, daß sie differentielle Kombinationsfärbungen simultaner Natur sind. Der Autor hat für diese Färbungen seine kombinierte May-Giemsa-Färbung (cf. Med. Klinik, 1908, Nr. 32) folgendermaßen gestaltet: Vorfärben der aufgeklebten Paraffinschnitte in einer wasserverdünnten May-Grünwald-Lösung etwa $^1/_2$ Stunde im Brutschrank. Herausnehmen und ohne Abspülen einlegen in eine wasserverdünnte Giemsa-Lösung (6 Tropfen Giemsa-Lösung neue Vorschrift auf 10 *ccm* Wasser) eine Stunde lang im Brutschrank. Gutes Abwaschen im Wasser.

Von hier ab kann in dreifacher Weise verfahren werden. Für das 1. Verfahren darf keine Chromfixierung vorausgehen, sondern es muß fixiert werden in Alc. abs., Formol, Sublimat oder Kombinationsmischungen dieser Fixative, für das 2. und 3. Verfahren können auch Chromatfixative verwendet werden. (P. empfiehlt Hellysche Fixation: Zenker + Formol ohne Essigsäure und Orths Fixation: Müller + Formol.)

Verfahren 1: Nach dem Abwaschen: Entwässern in Aceton puriss. (Kahlbaum), Aufhellen in Terpentin und Einbetten in Terpentinbalsam.

Verfahren 2: Differenzieren in essigsaurem Wasser nach Fischer und zwar 6 Tropfen Eisessig auf 100 Wasser. Gut auswaschen in dest. Wasser, Ablaufenlassen des überschüssigen Wassers vom Deckgläschen durch Aufstellen mit der Kante auf Fließpapier. Vom Objektträger Entfernen des Wasserüberschusses durch Abwischen der Rückseite und der Seitenteile des Objektträgers. Alsdann kurzes Einlegen des Schnittes zum schnellen Entwässern (nur kurze Zeit eintauchen, etwa ein- bis zweimal hin- und herschwenken) in einer Mischung von 7 Teilen Alc. absolut., 2 Teilen Methylalcohol absolut. und 1 Teil Aceton puriss. Frischer Alc. abs., Xylol, neutraler Xylolbalsam in Dammarlack.

Verfahren 3: Einlegen in 30%ige wässerige Tanninlösung, die auf 100 Teile 20 Tropfen Eisessig enthält, 1 Minute. Dann langes gründliches Abwaschen in Wasser, 5 Minuten. 70%iger Alkohol. Absoluter Alkohol. Xylol. Balsam. Fritz Juliusberg (Posen).

Wolbach, S. B. Der Gebrauch von Kolophonium zur Differenzierung des Eosinmethylenblaus und anderer Farben. The Journal of the Americ. Med. Association. 1911. Februar 4. pag. 345.

Wie Wolbach ausführt, besteht die Eosinmethylenblaufärbung (Mallory und Wright: Pathological Technic. 1908) darin, daß mit Eosin und dann mit alkalischem Methylenblau überfärbt wird, worauf eine Differenzierung mit 95%igem Alkohol folgt. So ist diese Färbung nur in nach Zenker fixiertem Material verwendbar. Für diese Färbung erwies sich nun der Zusatz von Kolophonium zur Differenzierungsflüssigkeit als sehr brauchbar. Dadurch ist die Methode auch für in Formaldehyd oder Alkohol fixiertes Material anwendbar geworden. Die besten Resultate ergab ein Zusatz von 0·75—1·5% Kolophonium auf das Gewicht



des Alkohols. Je stärker der Zusatz von Kolophonium zum Alkohol ist, umso intensiver färbt das Eosin. Für die Differenzierung von in Alkohol oder Formaldehyd fixiertem Gewebe muß der Zusatz des Kolophoniums 10% aufs Gewicht betragen. Für die Färbung Gram-negativer Bakterien bei mit Formaldehyd fixiertem Gewebe ist eine 10%ige Lösung von Kolophonium in Azeton besser, als eine entsprechende in Alkohol. Bei der Differenzierung mit Kolophonium, sei es in Lösungen mit Alkohol oder mit Azeton, müssen die Schnitte aus dem Wasser direkt in die Lösung gebracht werden. Nach vollendeter Differenzierung folgt kurzer Aufenthalt in Alcohol absolutus, dann Xylol. Worauf die Wirkung des Kolophoniums beruht, kann Autor nicht angeben. Eine weitere Anwendung der Kolophoniummethode ist die zur Differenzierung von Schnitten, die nach Giemsa gefärbt sind. An Stelle der Mischung von Xylol und Azeton, die Giemsa empfiehlt, nimmt man eine 20%ige Lösung von Kolophonium in Azeton. Nach dem Differenzieren folgt kurzes Waschen in einer 5%igen Lösung von Xylol in Azeton, dann Aufhellen in Xylol und Montieren in Zedernholzöl. Auch für die Gramsche Methode erweist sich das Kolophonium als vorteilhaft, da eine 5—10%ige Kolophonium-Alkohol-Mischung besser entfärbt als reiner Alkohol und doch die Bakterien tiefblau läßt. Sie wirkt nicht so energisch wie Anilinöl, aber gibt konstantere Resultate.

Fritz Juliusberg (Posen).

Liesegang, Raphael. Zur Kolloidchemie der Haut. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. III). Bd. XXI. p. 168.

Die interessanten Ausführungen Liesegangs sind nicht zum kurzen Referat geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).

Bildungsanomalien.

Jaeger, A. Frankfurt a. M. Die Ursache der Krebserkrankung. Wiener klinische Wochenschr. 1910. Nr. 50.

Die Tumoren stellen nach des Autors Ansicht eine intrazelluläre Stoffwechselerkrankung dar, die dadurch, daß sie mit ihrer funktionellen Zelldestruktion gerade den organogenetisch festgelegten Zellcharakter in seiner spezifischen Differenzierung trifft, von neuem das Organgeschehen der Ontogenese aktiviert und nur eine Atypie erfährt. Die Gutartigkeit oder Bösartigkeit eines Tumors ist lediglich der Ausdruck einer geringeren oder tiefgreifenden Intensität jener Abartung in der Molekularstruktur der jeweils spezifischen Zellorganisation. Der Autor stimmt der Anschauung Albrechts voll zu, welche besagt, daß Tumorbildung und Organbildung im Wesen analoge Lebenserscheinungen darstellen. Als bewiesen erachtet der Autor ferner den Kausalnexus zwischen der spezifischen Funktionssphäre und der Proliferationssphäre der Zelle, insofern der Wandel in der stofflichen Konstitution der ersteren den Mechanismus der letzteren aus-



löst. Der Autor bestreitet mit Entschiedenheit, daß der Krebs eine infektiöse Erkrankung darstellt. Die Krebszelle hat ihren Ausgang von normalen Zellen des Organismus genommen, indem die letzteren speziell in ihrem spezifischen Stoffwechselgetriebe entarten. Lediglich aus diesem Vorgang leiten sich die auslösenden Kräfte selbständiger Zellwucherung, der Krebswucherung her. Viktor Bandler (Prag).

Hertzler, Arthur. Die Ätiologie der Epitheliome. The Journal of the Americ. Med. Association. 1910. Dezember 31. pag. 2290.

Hertzler kommt in seinen Untersuchungen über die Ätiologie der Epitheliome zu folgenden Schlüssen: 1. Die Bildung von Fibrin ist der erste Schritt bei der Bildung von Bindegewebe. 2. das Epithel entwickelt sich nur bei Anwesenheit von Fibrin. 3. Bei der künstlichen Produktion von Epithel durch Sudan III. finden die ersten Veränderungen im subepithelialen Bindegewebe statt. 4. Bei Röntgenkarzinom kommt es zuerst zu Veränderungen im Bindegewebe, die tinktoriell mit denen identisch sind, welche man bei den Experimenten mit Sudan konstatiert. 5. Die Veränderungen im Bindegewebe beim beginnenden Epitheliom sind tinktoriell identisch mit denen bei Röntgenkarzinom und mit denen bei den Experimenten mit Sudan. 6. Der konstanteste Faktor bei der Krebsentstehung ist die chronische Irritation. Chronische Irritation bringt die eben erwähnten Veränderungen hervor. 7. Die Folgen der eben aufgezählten Phänomene führen zu der Arbeitshypothese, daß die Ätiologie des Karzinoms vergesellschaftigt ist mit verminderten azidophilen Eigenschaften des Bindegewebes, wobei es sich dem Fibrin in seiner färberischen Reaktion nähert. Fritz Juliusberg (Posen).

Gould, Alfred Pearce. Über Karzinom (Bradshaw Lecture). The Lancet. 1910. Dezember 10. pag. 1665.

Ausführliche Vorlesung über die Ergebnisse der Karzinomforschung, nicht zum Referat geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).

Veress von, Franz. Über das Verhältnis des Cornu cutaneum zum Hautkrebs. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift Bd. I). Band XX. pag. 401.

Nach Bericht über zwei einschlägige Fälle kommt v. Veress zu folgenden Schlüssen über die Beziehungen des Cornu cutaneum zum Hautkrebs:

Das echte Hauthorn (unter echtem Hauthorn versteht man Geschwülste von papillärem Bau, die in ihren Hornkörper sog. Marksubstanz enthalten, im Gegensatz zu den nur aus Hornmasse bestehenden, nicht papillären und der Marksubstanz entbehrenden einfachen Keratomen) ähnelt in seiner Ätiologie dem Hautkrebs. Beide Geschwülste kommen hauptsächlich bei älteren Personen vor und bevorzugen die gleichen Körperteile.

Bei der Entstehung beider können vorangegangene lokale Reize, Verletzungen, Narben eine Rolle spielen. Bei dem einen wie bei dem andern können senile Keratome (z. B. Asmus, Dubreuilhs und ein Fall des Autors), Papillome, Verrucae usw. als Ausgangspunkt dienen.





An der Basis beider Geschwülste finden sich in der Regel die gleichen Veränderungen des Bindegewebes, nämlich Proliferation und Infiltration mit Lymphozyten, Leukozyten und Plasmazellen.

Zieht man die Ähnlichkeit ihrer Ätiologie, Struktur und Topographie in Betracht, so wird es verständlich finden müssen, daß sich manchmal sehr leicht aus dem einen das andere entwickelt, in der Weise, daß auf Hautkrebs ein Hauthorn entsteht oder das letztere karzinomatös degeneriert. Von diesen beiden Möglichkeiten ist wahrscheinlich die letztere häufiger. Fritz Juliusberg (Posen).

Wechselmann, W. Über osteomalazische Veränderungen bei Neurofibromatose. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift Bd. I). Band XX. pag. 133.

Bei einem Patienten mit ausgesprochener Neurofibromatose fand Wechselmann folgende Knochenveränderungen: Eine sehr beträchtliche Kyphoskoliose mit der Konvexität nach rechts, eine mäßige Lordose der Lendenwirbelsäule; die Rippen des Brustkorbes sind verbogen und der Ansatz der linken unteren Rippen am Sternum springt stark winklig vor. Das rechte Schulterblatt ist kleiner und schmäler wie das linke. Die Skoliosa ist nach einem Fall im 10. Lebensjahr entstanden. Der Autor referiert eingehend die Literatur über Knochenveränderungen bei Neurofibromatose. Fritz Juliusberg (Posen).

Blaschko, A. Das Hydrocystoma papilliferum, ein Beitrag zur Lehre von den Schweißdrüsengeschwülsten. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift. Bd. II. Band XXI). pag. 560.

Blaschko unterscheidet vier Typen der Schweißdrüsentumoren: 1. Das Syringozystadenom. 2. Das Adenoma hidradenoides tubulare vulvae (Pick), einzeln oder multipel auftretend, an den kleinen oder großen Labien sitzende Tumoren, die mikroskopisch scharf gegen das Gesunde abgesetzt, einen lobulären Aufbau mit keilförmigen Septen, solide adenomatöse und multilokuläre, unregelmäßig zystische Abschnitte zeigen. 3. Den Naevus syringadenomatosus (Petersen, Wolters), bei dem von der Oberfläche Epithelfortsätze in die Tiefe ziehen, die entweder nach kurzem Verlaufe mit kolbenförmiger Anschwellung enden oder sich vielfach verzweigen, so daß hirschgeweihartige Formen entstehen. 4. Eine Abart dieser Naevi, ein Fall von Elliot bezeichnet als Adenocystoma intracanaliculare und ein Fall von Bartel beschrieben als Cystadenoma papilliferum der Schweißdrüsenausgänge. Zu dieser letzten Gruppe gehört der von Blaschko beschriebene Fall, der eine Geschwulst auf dem Scheitelwirbel eines 10jährigen Knaben betrifft. Die etwa 3 *mm* prominente Geschwulst ist etwa zehnpfenniggroß. Auf dem Durchschnitt weist sie Zysten bis $^1/_2$ *mm* Durchmesser auf. Sie zeigt nirgends eine scharfe Begrenzung. In ihrem Bereich fehlen Haare, Talgdrüsen und normale Schweißdrüsen. Die größeren Zysten sind regelmäßig oval, die kleineren sind unregelmäßig schlauchförmig und zeigen in ihrer gegenseitigen Lage noch deutlich die Anordnung der normalen Schweißdrüsenknäuel. An vielen Stellen ragen die bindegewebigen Septa papillenartig in das



Lumen der Zysten hinein. Der Epithelbelag der Zysten ist nicht überall gleich: an einigen Stellen findet sich palisadenförmiges Zylinderepithel, an anderen ist das Epithel kubisch, an anderen plattgedrückt. Wo die Zylinderzellen deutlich sind, erkennt man unter ihnen die Kerne der subepithelialen Muskelschicht, nach außen eine Membrana propria. Die Zysten öffnen sich immer zwischen zwei Zotten, diese stellen also das zwischen den Zysten liegende ausgesparte Gewebe dar. Hier wird der Epitelbelag massig und wuchernd und überzieht die Ausführungsgänge der Zysten in vielfacher Schicht. Fritz Juliusberg (Posen).

Hirschel. Die klinische Bedeutung des sogenannten Pagetschen Brustkrebses (Krebsekzem der Brust). München. mediz. Wochenschrift. 1910. Nr. 50.

An der Hand zweier Fälle von Pagètschem Brustkrebs weist Hirschel darauf hin, jedes chronische Ekzem der Brustwarze und des Warzenhofes möglichst sorgfältig zu beobachten und bei unsicherer Diagnose eine Probeexzision auszuführen, da event. schon ein kleines Mammakarzinom besteht, das sekundär das Ekzem verursacht.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Caird, F. M. Das Epitheliom der Zunge. Eine Übersicht über 60 Spitalsfälle. The Edinburgh Med. Journ. Jan. 1911.

Enthält nichts Neues. Wilhelm Balban (Wien).

Moberg, Ludwig. Ein Fall von solitärem Dermatomyom. Unnas Dermatogische Studien. (Unnas Festschrift. Bd. II). Band XXI. pag. 138.

Moberg weist darauf hin, daß man nach Besniers Einteilung zu unterscheiden hat zwischen „Myômes simples“ oder „Dermatomyomes proprement dits“, die in der Regel multipel auftreten, von denen bisher 22 Fälle publiziert sind und den meist solitären „Myômes dartoiques“, die von präexistierenden Muskellagern ausgehen. Bei der eigenen Beobachtung Mobergs handelt es sich um einen solitären Tumor von der Wade einer 23jährigen Frau von 5 *mm* Länge, 3 *mm* Breite und 2 bis 3 *mm* Dicke, der aber zu dem Myomes simples gehört. Der Tumor besteht aus glatten Muskelzellen, die einander in dickeren oder dünneren Bündeln nach allen Richtungen kreuzen. Die Muskelkerne sind langgestreckt zylindrisch und durchschnittlich 20 bis 30 μ lang. Charakteristich für die Myome ist die Schmerzhaftigkeit, die auch in diesem Falle vorhanden war. Diese wird verschieden erklärt. Unna erklärt sie durch die abnorme Spannung einiger Nervenäste, die durch die sie vergrößernde Geschwulst verursacht wird. Die Arbeit bringt die vollständige Literatur der Hautmyome. Fritz Juliusberg (Posen).

Fick, Johannes. Zwei relativ seltene Hauttumoren. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift. Bd. I.) Band XX. pag. 277.

Seinen ersten Fall bezeichnet Fick als „ossifizierenden Tumor im Korium“. Es handelt sich um einen Tumor von der Größe einer halben Erbse von der Hand einer 36jährigen Patientin. Es fand sich, wie die eingehende Beschreibung ergibt, um eine Ossifikation in einem Tumor,



der den Fibromen nahe steht, aber doch auch Unterschiede von diesen aufweist; auch das nicht ossifizierte Zwischengewebe zeigt ein morphologisch anderes kollagenes Gewebe, wie die Fibrome und ferner spricht gegen Fibrom die ausgesprochene Trennung von zellreichen und zellarmen Territorien. Da das ausgebildete Knochengewebe gegenüber den Osteoiden sehr zurücktritt, wäre auch die Bezeichnung Osteom nicht am Platze. Der Fall bietet viele Analogie mit einem Tumor der Brustdrüse, über den St. Arnold in Virchows Archiv Bd. 148 berichtet hat.

Seinen zweiten Tumor bezeichnet Fick in Anlehnung an die von L. Pick vorgeschlagene Nomenklatur als Adenoma hidradenoides. Die etwa erbsengroße Geschwulst stammt von der Wange eines 60jährigen Individuums. Der Tumor bestand aus einem bindewebigen Stroma und epithelialem Parenchym. Die Epithelienzellen stellen Auskleidungszellen eines oder mehrerer Schläuche dar, der an zwei Stellen zystisch erweitert und zum Knäuel zusammengerollt ist. Das Epithel setzt sich gegen das Stroma scharf ab, wobei die elastischen Fasern unter dem Epithel an vielen Stellen eine sehr gut ausgebildete Membrana limitans bilden. Die Anordnung der Epithelzellen ist eine drüsenzellengleiche, so daß die Bezeichnung Adenom gerechtfertigt ist und zwar handelt es sich um ein Adenom, dessen Zellen mit den Zellen des normalen Schweißdrüsenknäuels morphologisch die weitest gehende Ähnlichkeit zeigen. Spezielle Schwierigkeit machte die Differentialdiagnose des Tumors gegen die sog. Basalzellenepitheliome. Bei diesen kommt es aber wohl zur Bildung von Hohlräumen, nie aber zur Ausbildung der einer bestimmten Drüse entsprechenden Architektur und Zellstruktur. Der vorliegende Tumor charakterisiert sich vor allem, auch gegenüber den gewöhnlichen drüsenähnlichen Epitheliomen durch die in einer ganz bestimmten Richtung fortgeschrittene Differenzierung der Epithelzellen, sowohl in ihrem morphologischen Verhalten, wie in dem gegenseitigen Verhalten von Epithel und Bindegewebe (Membrana propria). Fritz Juliusberg (Posen).

Dependorf, Th. Über das Auftreten von Epithelzysten in dem Zahnfleisch von Säuglingen. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift, Bd. II). Band. XXI. pag. 646.

Dependorf beschäftigt sich in dieser Arbeit mit den Epithelzysten an den vorderen Teilen der Kiefer, des Ober- und Unterkiefers, wie sie Epstein schon am harten Gaumen beschrieben und als verhornte Epithelperlen nachgewiesen hat. Sie treten nicht immer als makroskopisch sichtbare Knötchen hervor, sondern sind auch dort vorhanden, wo äußere Tumoren fehlen. Geht das Aufplatzen und Freilegen der Epithelzysten unter entzündlichen Erscheinungen vor sich, so können Verwechslungen mit Aphthen und anderen ulzerösen Prozessen vorkommen. Aus den sorgfältigen Untersuchungen des Autors geht hervor, daß diese Epithelperlen auf mannigfache Weise entstehen können. „Nicht nur kann durch direkte Verlängerung einzelner Epitheleinstülpungen eine kolbenartige Anschwellung nach Art der Schmelzleiste entstehen, aus der sich durch Abschnürung eine Schichtungskugel bildet, sondern auch rudimen-

täre Epithelleisten, wie die Zahnleiste und Ausführungsgänge reduzierter Drüsen sind in der Lage, durch Zerfall sich in Schichtungskugeln und Epithelperlen umzuwandeln. Jede Faltung des Epithels im Bindegewebe, jede Einstülpung des Epithels ist im stande, derartige Epithelzellen hervorzurufen." Fritz Juliusberg (Posen).

Castorina San Filippo, G. Beitrag zum Studium der Struktur und Pathogenese der Atherome. Bull. d. Scienze med. Heft 12. 1910.

A. klassifiziert die Atherome nach der Summe der klinischen Charaktere und histologischen Eigentümlichkeiten nicht unter die wirklichen, sondern unter die scheinbaren Tumoren. Ihr Ursprung ist, anstatt auf eine fötale Invagination — wie die embryonale Theorie möchte — auf die Retention von Sekret in einer Talgdrüse infolge Verschluß des Ausführungsganges zurückzuführen. J. Ullmann (Rom).

Santantonio, U. Untersuchungen über das elastische Gewebe in den Tumoren. Giorn. int. d. Scienze med. Heft 22. 1910.

Aus den Untersuchungen Santantonios geht hervor:

1. In den Fibromen findet man kaum Neubildung von elastischem Gewebe. Seine Abwesenheit in Massen neugebildeten Gewebes ist vor allem evident bei den Fibromyomen des Uterus.

2. Bei den Enchondromen beobachtet man keine elastischen Fasern. Dagegen fanden sich neugebildete elastische Fasern bei einem Lipom und bei Angiomen.

3. Bei Adenomen, Epitheliomen fanden sich neugebildete elastische Fasern, nicht aber bei Karzinomen (von denen allerdings nur eine kleine Zahl untersucht wurde).

4. Im Stroma der Sarkome ist die Existenz neugebildeter elastischer Fasern ein fast konstantes und allgemeines Faktum.

5. Bei Lipomen fehlen in der Regel die elastischen Fasern.

6. Bei Angiomen ist Hyperproduktion el. F.

7. Bei Mykomen sind keine el. F.

8. Bei Endotheliomen sind reichliche elastische Fasern vorhanden im Bindegewebe, welches das Stroma des Tumors bildet, wenige Fasern dagegen findet man in den neoplastischen Massen.

J. Ullmann (Rom).

Leon, M. Ein Fall von Haarzunge. The Journal of the Americ. Med. Association. 1910. Dez. 24. pag. 2233.

Kurze Mitteilung eines Falles von Haarzunge, die nach Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd und anderen Antisepticis abheilte.

Fritz Juliusberg (Posen).

Aschoff, L. Zur Frage der Cholesterinesterverfettung beim Menschen. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift. Bd. II). Band XXI. pag. 23.

Aschoff hat schon früher (Zieglers Beiträge 1909. B. 47) betont, daß wir bei den Verfettungen 2 große Gruppen zu unterscheiden haben, die Glyzerinesterverfettung und die Cholesterinesterverfettung. Letztere



umfaßt die Mehrzahl der Störungen des Lipoidstoffwechsels, die man als myeline Degeneration, Protagondegeneration etc. bezeichnet hatte. Kaiserling und Orgler haben durch den Nachweis der Doppelbrechung bestimmter fettähnlicher Tropfen die Frage angeschnitten. Im Anschluß an die Cholesterinesterverfettung in Nieren, bei der Arteriosklerose etc. kommt der Autor auf die Xanthome zu sprechen. Aschoff unterscheidet 1. die Xanthomgeschwülste, die echten Xanthome, 2. die Xanthelasmen, 3. die xanthomatösen Degenerationen. Die ersten beiden Gruppen sind zusammengesetzt durch die Xanthomzellen. Die erste Gruppe, die echten Xanthome sind zu trennen in die reinen Xanthome, z. B. die Geschwülste an den Augenlidern und die xanthomatösen Mischgeschwülste, die besonders an den Phalangen beobachtet werden. Ein Fall letzterer Art wird angeführt. Die Xanthelasmen sind charakterisiert durch das infiltrative Auftreten von echten Xanthomzellen in den Spalten der Kutis, die xanthomatosen Degenerationen dadurch, daß in Geschwülsten, entzündlichen Granulationen, entzündlich veränderten Organen charakteristische Xanthomzellen auftreten. Die Untersuchungen von Störk und Panzer haben für die Xanthomgeschwulst, die von Pick, Pinkus und Pringsheim für alle xanthomatösen Bildungen den exakten Nachweis gebracht, daß das in den Xanthomen und Xanthelasmen vorhandene Fett aus Cholesterinester besteht. Die Xanthomzelle ist nach Pick und Pinkus nichts anderes als eine cholesterinfetthaltige Bindegewebs- oder Endothelzelle. (Deutsche med. Woch. 1908, 33 und 1909, 49). Die Untersuchungen von Pick und Pinkus, denen sich der Autor anschließt, haben die verschiedenen Formen der Xanthome und xanthomatösen Degenerationen erklärt. Das Augenlidxanthom ist eine lokale Gewebsmißbildung, wobei die Bindegewebszellen Cholesterinfettsäureester speichern. Das generalisierte Xanthom ist die Folge einer Cholesterinämie, welche zur Ablagerung des Cholesterinesters in den Kutiszellen führt. Bei der xanthomatösen Degeneration handelt es sich um eine lokale, durch entzündliche Exsudation bedingte Infiltration mit Cholesterinester oder um Resorption frei werdender Cholesterinester. Durch Resorption dieser Substanz entstehen die Pickschen Resorptionsstrukturen, die typischen Xanthomzellen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Buschke, A. Die Übertragung von Rattensarkom und Mäusekarzinom auf neugeborene Tiere. Berlin. Klin. Wochenschr. 1911. Nr. 5. p. 215.

Der Verfasser hat eine Reihe interessanter Impfungen an Ratten und Mäusen ausgeführt. Er kommt zu dem Resultat, daß sowohl die sogenannten sarkomatösen, wie die epitheliomatösen Thiergeschwülste auf neugeborene Tiere in den ersten Lebenstagen gut übertragbar sind, daß der Organismus der neugeborenen Tiere anscheinend einen sehr guten Nährboden für das Wachstum der Geschwülste abgibt, daß die Entwicklung der Tumoren allem Anscheine nach ebenso wie bei den erwachsenen Tieren vor sich geht, und bei den sarkomatösen Tumoren, die daraufhin



untersucht wurden, Immunitätserscheinungen nicht konstatiert werden konnten. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Akute und chronische Infektionskrankheiten.

Leber, A. und **v. Prowazek,** S. Über eine neue infektiöse Bindehauterkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 5. p. 217.

Ausführliche Beschreibung der von den Verfassern Epitheliosis-desquamativa genannten, besonders auf den Samoainseln vorkommenden Krankheit. Die Arbeit eignet sich nicht zu kurzem Referat, sie muß im Original nachgelesen werden. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Nicolle. Recherches expérimentales sur le Typhus exanthématique entreprises à l'institut Pasteur de Tunis pendant l'année 1910. (Deuxième mémoire.) Annales de l'Institut Pasteur. Nr. 1. Janvier 1911.

Durch zahlreiche Experimente findet Nicolle, daß alle Affen, auch die der neuen Welt, für das Virus des Typhus exanthematicus empfänglich sind. Die Impfung erfolgt durch Injektion von 4—5 cm^3 Blut in die Bauchhöhle des Tieres. Die größte Zahl der Experimente wurde am Macacus sinicus angestellt. Die Inkubation dauert in der Regel 3—4 Tage, dann allgemeine Symptome wie Appetitlosigkeit, Traurigkeit und schließlich bricht das Fieber aus, das das Hauptsymptom des Affentyphus ist. Die Fieberperiode dauert von 5—14 Tage, rascher Anstieg bis zu 40 und 41°, dann Schwankung, höhere Konstanz und schließlich ziemlich rascher Abfall.

Durch Passage schwächt sich das Virus nicht ab. Während der Fieberperiode ist das Blut immer virulent, und zwar um so mehr, je näher man dem Tage der Entfieberung ist.

Nach schwerer Infektion durch die erste Impfung erhält man volle Immunität; inkonstante Resultate bei schwächerer Erkrankung; keine Immunität erzielt man durch Flohstiche oder durch Impfung mit auf 50° erhitztem Blut oder nach Impfung ohne Effekt.

Im Serum sind präventive und kurative Stoffe enthalten, wenn es von genesenen Menschen und Affen 10 bis 12 Tage nach der Heilung entnommen wird. Man soll sich nur des filtrierten Serums bedienen; man muß mit mindestens 20 cm^3 Serum beginnen und die Dosen wiederholen. M. Oppenheim (Wien).

Nicolle, Conor et **Conseil.** Recherches expérimentales sur le Typhus exanthématique, entreprises à l'institut Pasteur de Tunis pendant l'anneé 1910. Annales de l'institut Pasteur. Tome XXV. Nr. 2. 25. Februar 1911. Fortsetzung und Schluß.

Die endgültigen Schlußsätze Nicolles gipfeln in folgendem:



Der Typhus exanthematicus ist vom Menschen auf Schimpansen und Makaken überimpfbar. Zur Überimpfung darf man nur vollständig gesunde Exemplare nehmen. Der Schimpanse ist viel empfindlicher dem Virus gegenüber als der Makakus; für den ersteren genügt zur sicheren Infektion 1 cm^3 menschliches Blut, subkutan injiziert, für den letzteren 4—5 cm^3, aber intraperitoneal appliziert.

Die Virulenz des Blutes scheint gegen das Ende der fieberhaften Periode zuzunehmen; ebenso für Makaken durch die Passage durch den Schimpansen.

Die Klinik des experimentellen Typhus ist bei den verschiedenen Affenarten gleich und ähnlich dem menschlichen Typus.

Die Affenpassage ist unbegrenzt oft möglich. Nach schwerer Infektion bekommen die Affen volle Immunität; eine leichte und abortive Attacke macht nicht sicher Immunität.

Das Blut der Genesenden hat sowohl präventive als als auch kurative Eigenschaften; dies dürfte die Basis für eine Behandlungsmethode des Typhus exanthematicus abgeben. Man darf vermuten, daß der Erreger des T. e. ein intrazellulärer ist. Der Virus wird durch 50—55° Wärme zerstört.

Der Überträger der Krankheit ist der Floh. Dieser kann die Krankheit nur zwischen dem 5. und 7. Tag nach dessen Aufsaugung des Blutes durch Stich übertragen; dadurch ist es wahrscheinlich, daß das Virus des Typhus exanthematicus im Flohkörper eine besondere Entwicklung durchmacht. Der Floh kann sich nicht nur infizieren während der Krankheit, sondern auch zwei Tage vor und zwei Tage nach dem Fieber, weil das Blut auch zu dieser Zeit noch infektiös ist.

Das Serum der Exanthemathiker enthält oft ein aktives Agglutinine gegenüber dem Micrococcus melitensis.

Auch Kinder können am Typhus exanthematicus erkranken; die Erkrankung ist sehr gutartig; die Ammen sind sehr resistent. Es ist sehr schwierig, den Typhus exanthematicus von den eruptiven Formen des Paludismus zu unterscheiden. M. Oppenheim (Wien).

Weill, E. et **Mouriquard,** G. Myokarditis und plötzlicher Tod bei Scharlach. La presse méd. 1911. Nr. 3.

Plötzlicher Tod bei Scharlach wird zumeist auf Nervensystem-, Nebennieren- oder andere Erkrankungen zurückgeführt. Die Verf. fanden bei der Obduktion in einem Falle die schon in vivo diagnostizierte Myokarditis als einzige Ursache und glauben, daß genaue, auch histologische Untersuchung des Myokards öfter das gleiche Resultat ergeben werde. Münchheimer (Wiesbaden).

Reiche, F. Bakteriologische Erfahrungen beim Erysipel. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. I). Bd. XX. pag. 506.

Reiche hat bei 83 Fällen von Erysipel 90 mal Blutkulturen angelegt. Nur dreimal war ein positiver Ausfall, zweimal gelang es, Streptokokken zu isolieren, einmal den Fränkelschen Diplococcus lanceolatus.



Bei den beiden ersten Fällen bestand eine akute hämorrhagische Nephritis. Es ist demnach das reine umkomplizierte Erysipel eine in der Regel ohne Bakteriämie verlaufende Erkrankung. Reiche ist der Ansicht, daß bei schweren Fällen von Erysipel vereinzelte Bakterien in den Blutstrom gelangen, daß aber ihre Zahl zu gering sei, um sich in wenigen *ccm* Blut demonstrieren zu lassen, und zweitens, daß die Blutzellen und die lebenden Gefäßendothelien diesen Keimen und ihrer Vermehrung ungünstig gegenüberstehen. Erst wenn letztere Einflüsse kurz vor und nach dem Tode erlöschen, erfahren die Mikroorganismen eine Entwicklungsbegünstigung. Es scheinen hier ähnliche Verhältnisse zu bestehen wie bei der Lungenphthise (365 Blutentnahmen beim Lebenden ergaben nur 6 mal ein positives Ergebnis, während bei 146 Leichenuntersuchungen sich 64 mal das Blut infiziert erwies). Fritz Juliusberg (Posen.)

Choksy, Bahadur. Über die äußere Anwendung von Magnesiumsulfat bei der Behandlung des Erysipels.

Angeregt durch eine Arbeit Tuckers (Therapeutic Gazette. April 1907) hat Choksy das Magnesiumsulfat in gesättigter, wässriger Lösung bei Erysipel und Zellgewebsentzündung angewendet und empfiehlt seinen Gebrauch, da es die Schmerzen und die Schwellung beseitigt.

Fritz Juliusberg (Posen).

Haas, W. und **Delbanco,** E. Analdiphtherie. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. II). Bd. XXI. pag. 630.

Haas und Delbanco berichten ausführlich über einen Fall von Analdiphtherie, über den sich schon eine Mitteilung im Hamburger ärztl. Verein (Münchner med. Woch. 1909. Nr. 36) von Delbanco findet. Es wird in der Arbeit aufs sorgfältigste die Literatur über diese und andere seltenere Lokalisationen der Diphtherie berücksichtigt und schließlich die Frage aufgeworfen, ob die Fäzes eine Anal- resp. Hautdiphtherie hervorrufen können. Diese Frage ist bes. auf Grund der Arbeiten von Nauwercks, Schödels und anderer zu bejahen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Müller, M., **Gaehtgens,** W. und **Aoki,** K. Vergleichende Untersuchungen zur Auswertung der diagnostischen Methoden bei Rotz. (Ophthalmo-, Kutimalleinreaktion, Agglutination, Präzipitation, Komplementbindung, Opsonischer Index). Instit. für Hyg. u. Bakteriol. Straßburg. Zeitschrift f. Immunitätsf. Bd. VIII. H. 5 u. 6. p. 626.

Keine diagnostische Methode vermag mit völliger Sicherheit das Vorliegen einer Rotz-Infektion in allen Stadien anzugeben. Als die beste und sicherste Methode zur Ermittelung klinisch nicht erkennbarer Rotzinfektionen ist die Malleinisation der Conjunctiva und der Haut, kombiniert mit dem Komplementbindungsverfahren anzusehen.

Da die serologische Blutuntersuchung durch die lokale Verwendung des Malleins keine Beeinträchtigung hinsichtlich ihrer diagnostischen Sicherheit erleidet, so ist die diagnostische Verwendung des Malleins und der Blutuntersuchung bei der praktischen Seuchenermittlung aus dem



Grunde angezeigt, weil die Malleinisation das einzige Verfahren bildet, das sich in der Seuchenbekämpfung unabhängig von einer Untersuchungsanstalt durchführen läßt.

Die diagnostische Sicherheit des Komplementbindungsverfahrens beginnt bei natürlicher Infektion im Verlaufe der zweiten Krankheitswoche.

Die lokalen Malleinreaktionen vermögen das Vorliegen einer rotzigen Infektion bereits in der ersten Krankheitswoche anzugeben.

Die Agglutination und Präzipitation vermögen einen Teil der mit Rotz infizierten Tiere zu ermitteln; der negative Befund mit beiden Methoden bietet jedoch keine sichere Gewähr hinsichtlich der Seuchenfreiheit der Tiere. Der negative Befund der Agglutination und Präzipitation ist daher nur dann als sicher zutreffend zu erachten, falls der Befund in Übereinstimmung steht mit einer negativen Malleinreaktion und Komplementbindung.

Der opsonische Index bietet für die veterinärpolizeiliche Rotzdiagnose keine hinreichende Sicherheit. M. Stern (Breslau).

Pinzani, Gino. Beitrag zum Studium der Innengranulationen des Milzbrandbazillus. Zentralbl. f. Bakt. Bd. LVII. H. 2. Dezember 1910.

Die Arbeit befaßt sich mit einer höchst einfachen Färbemethode der Innengranulationen, deren Bedeutung noch nicht geklärt ist. Die Methode basiert darauf, daß sich bei der Färbung mit der Gramschen Methode die Körnchen intensiver färben als der übrige Bakterienkörper und der Einwirkung der Entfärbungsmittel länger widerstehen. Es wird die Gram-Färbung mittels enorm verdünnter Lösungen vorgenommen. Bezüglich der Details sei auf das Original verwiesen. Die Bazillen erscheinen dabei gelbbläulich gefärbt, die Sporen lebhaft rot und die Innenkörnchen intensiv violettbraun. Alfred Kraus (Prag).

Tuberkulose.

Urban, Otto. Dermatitis nodularis necroticans tuberculosa. Ikonographia dermatologica. Fasc. V. Tab. XLI.

Ein 15 Monate altes, in der Entwicklung zurückgebliebenes, rhachitisches Kind zeigte an der Haut des ganzen Körpers, besonders am Rumpfe, stecknadelkopfgroße, blaßbraun rosafarbige, derbe, leicht erhabene, z. T. lichenoide, schwach glänzende Effloreszenzen; viele davon sind von einer Schuppe bedeckt, nach deren Abstoßung eine zentrale Delle zurückbleibt. Beide Glutäalgegenden und Rückseiten der Oberschenkel tragen zahlreiche, derb infiltrierte, papulöse, mehr oder minder erhabene Effloreszenzen von hellroter bis bläulichroter Farbe, die keine Neigung zur Konfluenz zeigen und im Zentrum teils eine eingesunkene, flache Narbe, teils einen Substanzverlust, teils eine Schuppe aufweisen.



Dauernde Temperatursteigerung. Die Hautaffektion des Rumpfes wurde als Lichen scrophulosorum, jene an den Glutäen beschriebene als Folliklis aufgefaßt, doch fielen die Tuberkulinreaktionen negativ aus. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose; sie ergab ein scharf begrenztes Rundzelleninfiltrat mit einem zentralen Herde von tuberkelartigem Aufbau. Nach 7 Wochen erfolgte der Exitus an Meningitis tuberculosa und Miliartuberkulose. Wilhelm Balban (Wien).

Heuser, K. Ein Fall von Tuberculosis verrucrosa cutis und tuberkulöser Lymphangitis, hervorgerufen durch Rindertuberkelbazillen. Dtsch. med. Woch. Nr. 6. 1911.

Heuser beobachtete das seltene Vorkommnis einer Hauttuberkulosis infolge einer Zeigefingerverletzung beim Schlachten tuberkulösen Viehs. Der Fingerwunde war eine Bläscheneruption und später eine über den Arm bis zur Achselhöhle fortschreitende Knotenbildung gefolgt. Wie klinisch und anamnestisch zu erwarten war, wurde bakteriologisch eine lymphatische Erkrankung des Armes durch Rindertuberkelbazillen festgestellt. Die Behandlung bestand in energischer Entfernung der größeren Paquelinisierung kleinerer Knoten, flacher Abtragung und Ätzverschorfung papillärer Wucherungen. Anzeichen von Lungentuberkulose lagen nicht vor, doch war die Pirquetsche Reaktion mit Alttuberkulin und Perlsuchttuberkulin noch positiv, als sich der Patient der Behandlung entzog. Max Joseph (Berlin).

Ehrhardt, O. Primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut und des Unterkiefers nach Zahnextraktion. Dtsche. med. Woch. Nr. 3. 1911.

Ehrhardt berichtet über das seltene Vorkommnis einer primären Mundschleimhauttuberkulose bei einem durchaus gesunden, aus unbelasteter Familie stammenden, 9jährigen Mädchen. Demselben war ein Prämolarzahn wegen Karies extrahiert worden, die Wunde heilte nicht zu, trotz Gebrauch desinfizierender Mundwässer trat eine Verdickung des Alveolarfortsatzes entsprechend der Extraktionswunde ein und die benachbarten Drüsen vergrößerten sich. Die nähere Untersuchung ergab eine primäre Tuberkulose des Alveolarfortsatzes und der Mundschleimhaut mit sekundärer Erkrankung der regionären Lymphdrüsen. Das Bild des Schleimhautlupus war unverkennbar. Durch einen energischen chirurgischen Eingriff, Ausräumung der affizierten Drüsen in Narkose, Exzision der erkrankten Schleimhaut, Extraktion des 2. Prämolaris, Resektion des Alveolarfortsatzes mit der Hohlmeißelzange bis in den Unterkieferast, gelang es völlige Heilung zu erzielen. Max Joseph (Berlin).

Török, Ludwig. Klinische Beobachtungen über die embolische Hauttuberkulose. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. I). Bd. XX. p. 643.

Török berichtet zunächst über einige Fälle von embolischem Lupus vulgaris, die sich teils an Masern, teils an Scharlach angeschlossen hatten. Weiter kommt er auf den Lupus miliaris und das akneiforme Tuberkulid zu sprechen, ferner auf das embolische Skrophuloderma, wo er über drei



Fälle berichten kann. Es folgen 10 Fälle von papulo-nekrotischen Tuberkuliden und 2 Fälle von Erythema indurativum. Török schließt aus seinen Beobachtungen, daß alle die genannten Formen durch die unmittelbare Einwirkung des Tuberkelbazillus auf das Hautgewebe zustande kommen. Man kann ferner aus dem gleichzeitigen Auftreten der verschiedenen großen, in verschiedenen Schichten der Haut gelagerten Herde von verschiedener Intensität den Schluß ziehen, daß die Tuberkelbazillen, durch welche diese Herde erzeugt wurden, von gleicher Qualität und Virulenz sind. „Man hat die Unterschiede in der Intensität des Krankheitsprozesses, im Grade der Nekrose, im Heiltriebe auch auf die Weise zu erklären versucht, daß man annahm, daß Differenzen in der Virulenz der Tuberkelbazillen beständen, ja man nahm sogar an, daß die milder verlaufenden Fälle vielleicht von Tuberbazillenleichen erzeugt werden.“ Nun hat Török sehr interessante verschiedenartige Kombinationen in den oben kurz angedeuteten Fällen beobachten können und er ist der Meinung, daß man die Ursache der Unterschiede nicht in solchen Virulenzverschiedenheiten der Bazillen suchen dürfe, sondern daß vor allem die Lokalisation des Embolus für die Art des entstehenden Herdes von Bedeutung ist. Soviel über die Arbeit, die ein außerordentlich reichhaltiges wertvolles kasuistisches Material zur Kenntnis der Tuberkulide und embolischen Hauttuberkulosen enthält. Fritz Juliusberg (Posen).

Nobl, G. Zur Kenntnis des multiplen, benignen Miliarlupoid Boeck. Unnas Dermatologische Studien (Unna, Festschrift, Bd. I). Bd. XX. p. 348.

Nobl berichtet über eine 25jährige Patientin, die er schon einmal in der Wiener Dermatologischen Gesellschaft (Wiener klin. Woch., 1909, Nr. 38) vorgestellt hat. Die Affektion war in diesem Falle mit seltener Akuität aufgetreten. Das Höhestadium war in vier Monaten erreicht. Es bestand die symmetrisch aufgetretene Affektion aus nadel- bis hanfkorngroßen, gelbbraunen, wenig erhabenen Flecken, die besonders auf der Stirn und den Wangen saßen und mächtigen, aus der Tiefe aufsteigenden, scharf abgegrenzten, dunkelbraunroten Infiltraten an den Augenlidern, den Wangen und dem Kinn. Es handelt sich um eine Kombination der kleinknotigen und der tief infiltrierenden Form des Miliarlupoid. Auch das histologische Bild entsprach dem bekannten, nur fand sich abweichend von den Angaben Boecks eine ziemlich reichliche, perialveoläre Ansammlung von entzündlichen Infiltrationszellen, die teils in Form breiterer Zonen die Lymphoidzellherde umrahmten, teils längs der Gefäße saßen. Diese Befunde sind erklärlich durch das frühe Stadium, in dem der Prozeß zur Untersuchung kam. Die herangezogenen Hilfsmittel der Tuberkulosereaktion ergaben ein negatives Resultat.

Fritz Juliusberg (Posen).

Bogoljepow. Ein Fall von gutartigem Sarkoid, das besser als benignes Miliarlupoid Boecks bezeichnet wird, lokalisiert ausschließlich am Handrücken und Dorsum der



Finger in Form eines kreisförmigen Exanthems. Journal russe de mal. cut. 1910. Nr. 6. p. 301.

Das Resümee der Arbeit lautet: Der mitgeteilte Fall (39jährige Hausfrau) schließt sich vom klinischen Standpunkte am ehesten den Fällen von Brocq, Dubreuilh und Galloway an, unterscheidet sich aber von ihnen und von den Fällen von Fox, Rosch, Gregersen und Galewsky durch die bedeutende Ausdehnung auf beiden Handrücken, oder besser gesagt durch seine fast ausschließliche Lokalisation an diesen Stellen.

Histologisch wird er durch die Anwesenheit von Riesenzellen und Veränderungen (Schwund) im elastischen Gewebe an Stellen der stärksten Dichte des Infiltrats. Von derartigen Befunden wird von den Autoren, welche diese Varietät der Sarkoide Boecks beschreiben, keine Erwähnung getan.

Diese Beobachtung (Riesenzellen im Gewebe) führt zur Einreihung der Erkrankung unter den Begriff des benignen Miliarlupoid Boecks.

Alle Beobachtungen obgenannter Autoren, die diese Varietät der Sarkoide unter verschiedenen Namen beschreiben, müssen als gutartige Sarkoide oder besser als gutartige Miliarlupoide Boecks qualifiziert werden.

Die zutreffende Bezeichnung „gutartige Sarkoide", die vom histologischen und ätiologischen Standpunkte nicht entspricht, muß fallen gelassen werden. Zutreffender nennt man die Affektion: „benignes Miliarlupoid Boecks".

Dasselbe, besonders in Kreisform angeordnet, hat, wie die Beobachtungen von Brocq, Golloway und insbesondere von Rasch und Gregersen lehren, Beziehungen zur Tuberkulose. Sie repräsentiert eine abgeschwächte Hauttuberkulose oder ein Tuberkulid.

Richard Fischel (Bad Hall).

Bolgolepow. Zur Frage des Lupus pernio (Besnier). Journal russe de mal. cut. 1910. H. 5. p. 287.

Bei dem 48jährigen Bauer begann das Leiden vor 2½ Jahren und breitete sich schmetterlingsförmig über die rechte Wange, Nasenrücken und zum kleinen Teile auf der linken Wange aus.

Histologisch fanden sich tuberkelartige Bildungen, die sich vom umgebenden Gewebe scharf abgrenzten und die, was besonders bemerkenswert erscheint, vaskularisiert waren.

Die Calmettsche Konjunktivalreaktion war negativ.

Der Lupus pernio stellt eine wahre Tuberkulose der Haut dar.

Um die Frage der Ätiologie zu entscheiden, ist der Tierversuch unerläßlich.

Der Lupus pernio hat eine innige Beziehung znm Erythema pernio und auf Grund des histologischen Befundes zum Erythema induratum Bazin.

Richard Fischel (Bad Hall).

Strandberg, O. Die Behandlung des Lupus cavi nasi mittelst Jodnatrium und Wasserstoffsuperoxyd nach der



Methode von Dr. S. A. Pfannenstiel. Berlin. klin. Wochenschrift. 1910. Nr. 4. p. 166.

Der Verfasser ging von dem Gedanken aus, im kranken Gewebe selbst einen bakteriziden Körper darzustellen und so die Mikroben zu vernichten. Er gab daher seinen Patienten 3 *g* Jodnatrium pro die und ließ in die Nasenhöhle Tampons mit Wasserstoffsuperoxyd einführen. Es wird hiedurch in der Schleimhaut JNa umgebildet und wieder in freies Jod von dem zugeführten Sauerstoffsuperoxyd abgespalten. Der Verfasser hat diese Methode an einer Reihe von Patienten angewendet und berichtet über günstige Erfolge. Hoehne (Frankfurt a. M.).

Ehrmann, S. Was ist Chilblain-Lupus von Hutchinson und was Lupus pernio von Besnier-Tenesson? Unnas Dermatologische Studien (Unna, Festschrift, Bd. II). Bd. XXI. p. 574.

Ehrmann kommt in seinen Ausführungen über die in der Überschrift angegebenen Krankheitsbilder zu folgenden Schlüssen: Der Lupus pernio von Besnier und Tenesson stellt eine knotige, scharf umschriebene, alveolär gebaute, aus Epitheloiden und spärlichen Riesenzellen bestehende tumorartige Erkrankungsform der Haut dar, während der Chilblain-Lupus eine wesentlich andere, diffuse, der Epitheloiden und Riesenzellen völlig entbehrende, mit Gefäßveränderungen einhergehende Erkrankung bildet, die mit dem Lupus vulgaris nicht die entfernteste Ähnlichkeit hat, eher dem Lupus erythematosus nahekommt, höchstwahrscheinlich die Übergangsform zwischen akneiformen Tuberkuliden und Lupus erythematodes bildet, wie es bis jetzt scheint, immer mit Tuberkulose mit typischem akneiformen Tuberkulid und Lupus erythematodes zusammen vorkommt, während bei Lupus pernio von Besnier die Zusammensetzung mit Tuberkulose bisher noch nicht festgestellt worden ist. Fritz Juliusberg (Posen).

Scaduto. Beitrag zur Pathogenese, Prophylaxe und Behandlung des Lupus vulgaris. Auszug aus „La Tubercolozi".

Scaduto tritt für die Philippsonsche Anschauung ein, wonach der Lupus vulgaris in den meisten Fällen keine primäre, sondern eine anderen tuberkulösen Erkrankungen folgende Affektion darstellt. Bei genauer Untersuchung findet man oft bei den an Lupus leidenden Patienten tuberkulöse Adenitiden, Entzündungen der Mund- oder Nasenschleimhaut auf tuberkulöser Basis, tuberkulöse Arthrosynovitis oder Osteoperiostitis. Eine von diesen Erkrankungen ist gewöhnlich dem Auftreten des Lupus vorausgegangen. Besonders bei Kindern muß deshalb auf alle diese Affektionen geachtet und die Therapie dagegen gerichtet werden. Äußerst wirksam ist bei den tuberkulösen Erkrankungen des Drüsen- und Knochensystems die Applikation der Röntgenstrahlen. Es hat in der Mehrzahl der Fälle nicht viel Wert, den Lupus als solchen zu behandeln — von den zahlreichen Methoden kann jede einzelne nur bei dem primären Lupus von Nutzen sein — sondern die therapeutischen Maßnahmen müssen auf das tiefer liegende Übel hinzielen, von dem der Lupus abhängt. Nur die Beseitigung der primären tuberkulösen Affektion kann dauernde Heilung



des Lupus bringen; wird der Lupus durch lokale Mittel geteilt, ohne daß etwas gegen die primäre Krankheit getan wird, so sind Rezidive des Lupus die Folge. J. Ullmann (Rom).

Philippson, L. Über die Tuberkulinreaktionen bei Lupus. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. I). Bd. XX. p. 184.

Philippson hat die Angaben von Wolff-Eisner (in „Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität") über die Lokalreaktionen beim Lupus vulgaris einer Nachprüfung unterzogen. Die Untersuchungen Wolff-Eisners hatten ergeben, daß beim Lupus der Haut die Konjunktivalprobe meist negativ ist. Dieser Autor ist der Ansicht, daß der Lupus meist durch eine äußere Infektion der Haut entstünde und daß von einem solchen tuberkulösen Herde keine Stoffwechselprodukte in die Haut gelangen. Philippson weist demgegenüber darauf hin, daß die Lupösen meist vorher an anderen tuberkulösen Affektionen gelitten haben. Er verwendete für das Auge eine 1%ige, für die Haut eine 25%ige Tuberkulinlösung, die Probe wurde in der Weise ausgeführt, daß mit einer spitz ausgezogenen Glaskapillare, in die etwas Flüssigkeit gesogen war, ein oberflächlicher Einstich gemacht wurde. Es wurden an 39 Fällen von Lupus 24mal die Konjunktival- und 38mal die Kutanreaktion gemacht. Erstere war 17mal positiv und 7mal negativ, die Kutanreaktion war 32mal positiv und 6mal negativ. Bei 5 Fällen von positiver Konjunktivalreaktion bestand außer dem Lupus keine andere tuberkulöse Affektion, was dafür zu sprechen scheint, daß der Lupus für sich allein auch positive Reaktion geben kann. Aus den Reaktionsprüfungen geht für den Autor hervor, daß man von einer Reaktion des Lupus schlechtweg überhaupt nicht sprechen dürfe, denn die Kranken leiden zumeist an anderweitigen tuberkulösen Affektionen oder haben solche früher durchgemacht. Auch bei reinen Lupusfällen (ohne anderweitige bestehende oder vorausgegangene Tuberkulose) bestand keine Konstanz der Reaktionen. Was die Bedeutung der Reaktionen für das frühzeitige Erkennen des Lupus betrifft, so meint Philippson: Die schweren Fälle sind nicht die, welche in kleinen Herden auftreten und stationär bleiben (grade die Fälle, für die Wolff-Eisner die Tuberkulinreaktion empfiehlt), sondern die, welche die Weiterentwicklung anderweitiger tuberkulöser Prozesse in die Haut darstellen. Bei diesen aber hängt der therapeutische Erfolg nicht vom frühen Erkennen der ersten Herde in der Haut ab, sondern von der frühzeitigen Behandlung der unter der Haut liegenden Mutterherde des Lupus.

Fritz Juliusberg (Posen).

Walker, Norman. Über die Behandlung des Lupuskarzinoms. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. II). Bd. XXI. p. 403.

Walker beschreibt in seiner Arbeit eine große Anzahl von Fällen von Lupuskarzinom und bildet sie ab. Er war früher für Entfernung des Kranken mit dem Messer, aber die große Mortalität unter den Fällen veranlaßte ihn diese Methode zu verlassen. Er zieht es jetzt vor, mit dem



scharfen Löffel alles Kranke zu entfernen, wobei die Blutung mit Adrenalin gestillt wird. Es folgen dann Verätzungen mit starken Kaustizis, mit Chromsäure oder arseniger Säure. Ist es nicht möglich, die ganze Oberfläche auszukratzen, so ist die arsenige Säure vorzuziehen. Letztere ist allerdings außerordentlich schmerzhaft, auch die Chromsäure ist bei der Applikation sehr schmerzhaft, aber die Schmerzhaftigkeit geht vorüber.

Fritz Juliusberg (Posen).

Nagelschmidt, Franz. Behandlung des Lupus mit besonderer Berücksichtigung der diesjährigen internationalen Lupuskonferenz. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung. 1910. Bd. VII. p. 716 u. 751.

Nagelschmidt stellt in einer kritischen Zusammenfassung über den augenblicklichen Stand der Lupusfrage in bezug auf die Therapie folgende Leitsätze auf. 1. In allen Fällen ist eine roborierende Allgemeinbehandlung einzuleiten und jede Infektionsmöglichkeit zu beseitigen. 2. Alle Fälle sind sorgfältig auf Schleimhautkomplikationen zu untersuchen und deren Behandlung muß sofort mit Diathermie in Angriff genommen werden (Lokalanästhesie). 3. Kleine Herde im Gesicht oder bei jungen Mädchen am Halse sind mit Pyrogallus oder Finsen zu behandeln. 4. An verdeckten Körperstellen oder bei Resistenz gegen diese Methoden ist die Diathermie indiziert. 5. Sehr große Fälle können mit Pyrogallus vorbehandelt werden; indessen ist ohne weiteres die Diathermie auch dort anwendbar. Für die Diathermie gibt es keine wegen ihrer Ausdehnung unzugängliche oder aussichtslose Fälle. 6. Das chirurgisch-plastische Verfahren ist lediglich als Nachbehandlung in geheiltem Gewebe anwendbar. 7. Vor jedem sonstigen blutigen Eingriff ist dringend zu warnen. 8. Die Tuberkulinbehandlung ist bei allen für Tuberkuloseinfektion disponierten Fällen, aber erst nach Beseitigung der lokalen Herde (bei Anwendung der Diathermie), anzuraten. Bei der Finsen- und Salbenbehandlung ist die Anwendung sofort indiziert. 9. Röntgen- und Radiumbestrahlungen sind zu vermeiden; desgleichen alle Verfahren, welche nur zu Besserungen (kosmetischen Heilungen) führen. V. Lion (Mannheim).

Senator, Max. Die Behandlung des Schleimhautlupus. Dtsch. med. Woch. Nr. 5. 1911.

Senator tritt lebhaft für die chirurgischen Behandlungsmethoden des Schleimhautlupus ein, die zwar nicht stets eine wirkliche Heilung, aber doch gute Erfolge erzielen, ohne jemals Schädlichkeiten zu bedingen. Häufiger als eine vollkommene ist eine „soziale" Heilung der Erkrankung zu erreichen, denn die Rezidive erscheinen allmählich seltener und leichter. Es ist aber notwendig, die Schleimhaut ebenso sorgfältig wie die Haut eines Lupuskranken zu kontrollieren und in jedem Falle das geübte Auge eines Rhino-Laryngologen zu Hilfe zu nehmen. Die Erkennung der oft ganz latenten Anfangsstadien bietet die beste Gewähr für eine aussichtsvolle Behandlung. Max Joseph (Berlin).

Urban, G. Zur radikalen Behandlung des Lupus. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. II). Bd. XXI. p. 122.



Urban tritt in dieser Arbeit, wie in seinen früheren, für die radikale Behandlung des Lupus mit Exzision und Naht oder plastischer Deckung des Defekts ein. Er ist umsomehr von der Richtigkeit seines Vorgehens überzeugt, als es keine Methode gibt, die überwiegende Mehrheit der Lupusfälle zu heilen. Besserungen erzielen viele chirurgische und chemische Behandlungsarten, einschließlich der Lichtmethoden. Für den Chirurgen kommen zunächst die allgemeinen Grundsätze der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose überhaupt in Frage. Hier steht die radikale Behandlung, die Entfernung alles Krankhaften mit scharfen Instrumenten obenan. Gegen die Operation mit dem Messer stellen Kontraindikationen unregelmäßige Tiefenentwicklung, der Übergang auf Schleimhäute und akut entzündliche Nebenerscheinungen dar. Wo sich chirurgisch nicht alles radikal entfernen läßt, ist die Behandlung mit dem Paquelinschen Thermokauter die zweckmäßigste. Fritz Juliusberg (Posen).

Much, Hans. Welche Erkenntnisse wurden durch die Entdeckung der granulären Form des Tuberkulosevirus bisher gewonnen? Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. II). Bd. XXI. p. 95.

Aus den Ausführungen Muchs über die Bedeutung der Entdeckung der granulären Form des Tuberkulosevirus sei speziell das sich auf die Hautkrankheiten beziehende referiert: Über das Vorkommen der granulären Form wissen wir beim Lupus einiges durch die Arbeiten von Weiß, Doutrelepont und Krüger. Letztere konnten den Tuberkelbazillus in jedem Falle von Lupus vulgaris nachweisen, am häufigsten in der Muchschen Form. Doutrelepont hat auch angeregt, speziell bei den Tuberkuliden auf diese Granula zu fahnden. Bezüglich der Tierimpfungen bemerkt Much: „1. Doutrelepont meint, das Versagen der Tierimpfung darauf zurückführen zu können, daß sie im verimpften Stück in zu geringer Zahl vorkommen. Ich glaube indessen kaum, daß dieser Grund alles erklärt. Denn die allergeringste Zahl wirklich virulenter Erreger vermag ja noch eine Meerschweinchentuberkulose hervorzurufen. Und wenn man Erreger noch in einem Schnittpräparat nachweisen kann, dann ist man im allgemeinen auch sicher, mit einem größeren Stücke des Materials Erreger zu verimpfen.“ 2. Vielleicht haben wir es bei den Tuberkuliden mit einer abgeschwächten Form des Tuberkulosevirus zu tun, die sich klinisch, wie im Tierexperimente, vom vulgären Bazillus unterscheidet. 3. Die Granula können bei den Tuberkuliden von den ursprünglichen Bazillen abstammen, aber abgestorben sein. 4. Es können auch die Granula bei den Tuberkuliden von einem dem Tuberkelbazillus nahe verwandten Bazillus stammen. Fritz Juliusberg (Posen).

Jancsó, Nikolaus und **Elfer,** Aladár. Vergleichende Untersuchungen mit den praktisch wichtigen, säurefesten Bazillen. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XVIII. H. 2.

Verfasser untersuchten: 1. die Frage der Virulenz verschiedener humaner Tuberkelbazillen, 2. die Frage, ob die verschiedenen humanen Tuberkelbazillen mittelst Tierpassage innerhalb einer gewissen Zeit ver-



ändert werden können? Wenn ja, ob sie wohl nach irgendeiner Richtung hin eine bedeutende Annäherung zu sonstigen, praktisch wichtigen, säurefesten Bazillen aufweisen?

Umfangreiche Arbeit, die zum Referate nicht geeignet ist.

Wilhelm Balban (Wien).

Wolff-Eisner, A. Tuberkuloseimmunität und Tuberkuloseimmunisierung in ihrer klinischen Bedeutung. Folia Serologica. Bd. VI. H 1. 1910.

Wolff-Eisner schließt aus seinen Versuchen, daß es möglich ist, durch geeignete Vorbehandlung gesunder Tiere typische Tuberkulinempfindlichkeit hervorzubringen. Tuberkuline und Gifte der Tuberkelbazillen unterscheiden sich nicht voneinander, sondern sind als identisch anzusehen. Es gelingt, ohne lebende Tuberkelbazillen das typische Bild der Tuberkulose nebst der typischen Giftempfindlichkeit experimentell hervorzurufen. Prinzipiell ist deshalb eine Immunisierung ohne lebende Tuberkelbazillen möglich. Bei der tuberkulösen Infektion gelangen Stoffe in den Kreislauf, welche an Aufschließbarkeit den zerriebenen Tuberkelbazillen näher stehen als dem Alttuberkulin, da es nicht mit zerriebenen Tuberkelbazillen, dagegen mit Alttuberkulin gelingt, eine typische Tuberkulinempfindlichkeit zu erzeugen. Durch die Versuche glaubt der Verfasser bewiesen zu haben, daß seine Anschauung von der Endotoxinnatur des Tuberkulins richtig sei. Meirowsky (Cöln).

Lepra.

Pollitzer, S. Die Geschichte der Lepra in den Vereinigten Staaten. New York Academy of Medicine. 1910. Dez. 20. Medical Record. 1911. Januar 28. p. 176.

Eine Quelle für die Lepra in den Vereinigten Staaten war, wie Pollitzer ausführt, die Einführung der Negersklaven von Afrika. Der erste Bericht über die Lepra in den Vereinigten Staaten findet sich in Bernard Romans: A concise natural history of East and West Florida. 1775. Zu dieser Zeit existierte die Krankheit in Louisiana. 1786 war die Anzahl der leprösen Bettler in New-Orleans so groß, daß ein Eingreifen notwendig war. Es wurde damals das erste Leprahaus in den Vereinigten Staaten errichtet. Dann folgte die Verbreitung der Lepra über andere Teile. 1902 berichtete der Marine Hospital Service über 278 Fälle von Lepra in den Vereinigten Staaten, von denen die Hälfte in Louisiana sich befand. 145 davon waren in Amerika geboren, wahrscheinlich finden sich in Louisiana gegen 500 Lepröse. Fritz Juliusberg (Posen).

Feindel, E. Die Lepra in Kolumbien. La presse m. 1911. Nr. 15.

Die Annahme einer präkolumbischen Lepra in Amerika hält F. für irrig; durch die eingehenden Untersuchungen von Montoya y Florez



scheint ihm die Einschleppung aus der alten Welt bewiesen, zuerst durch Spanier, speziell Andalusier, später durch Schwarze aus Guinea, vom Kongo etc. mittels des sehr bedeutenden Sklavenhandels nach Süd-Amerika. Die Lepra breitete sich in Neu-Granada, dem heutigen Kolumbien, so schnell aus, daß schon 1615 eine Leproserie bestand und 1772 die Zahl der Leprösen auf 500 geschätzt wurde; heute beträgt sie nach Montoya 4304 = ca. $1^{0}/_{00}$ der Gesamtbevölkerung. Am zahlreichsten findet man die Kranken in den hochgelegenen Distrikten, in denen Wassermangel, große Unsauberkeit und jäher Temperaturwechsel ein Zusammendrängen vieler Personen in engen schmutzigen Gelassen zur Folge hat; deshalb ist dort auch Krätze enorm verbreitet, die Kratzwunden scheinen oft Eingangspforten für die Hausenschen Bazillen zu sein. An der Ozeanküste und längs der Flußläufe, also in den Bezirken der Fischnahrung, sind wenig Lepröse. Leproserien bestehen genügend, aber ohne ausreichende Absperrung gegen den Zutritt Gesunder, in allen Hauptorten; 3000 Kranke fand Montoya in ihnen. Übertragungen wurden, z. B. in kleinen, bisher immunen Orten, nach Zuzug eines Kranken mehrfach konstatiert. Es scheint direkte Lepra-Familien zu geben; die in den aufbewahrten alten Listen angeführten Familiennamen kehren in den neueren Statistiken immer wieder. Therapeutisch hat sich Nastin ebensowenig wie andere Mittel bewährt; den besten Erfolg, 7—10% Heilungen oder erhebliche Besserungen, sah man nach einem von Juan de Carrasquilla (aus Bogotà) hergestelltem Serum. Schon die besseren hygienischen Verhältnisse in den Leproserien wirken oft günstig und einzelne Infektionskrankheiten, wie Erysipel und Variola, scheinen die Leprabazillen zu paralysieren. Mehrfach wurde auch Heilungstendenz abgeschwächter Formen beobachtet, wenn sie kräftige Leute befielen, die bei guter Körperpflege und Hygiene reichlich genährt wurden. Roborierende Behandlung ist daher angezeigt. Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Cohn, Georg. Die oberen Luftwege bei den Leprösen des Memeler Lepraheimes. Zeitschrift für Laryngol. u. Rhinologie. Bd. III. Heft 4.

In einer Reihe von Fällen manifestieren sich die Initialerscheinungen der Lepra tuberosa nicht auf der äußeren Haut, sondern auf der Schleimhaut der oberen Luftwege. Im Verlaufe der Lepra kommt es fast stets zu Veränderungen in allen Teilen derselben. In der Nase kommt es zu einer Rhinitis, die je nach dem Stadium sich durch Katarrh und Nasenbluten, später durch Knotenbildung, endlich durch konzentrische Narbenverengerung, narbige Schrumpfung oder Zerfall charakterisiert. Seltener als die Nase ist der Rachen befallen, wo die gleichen klinischen Erscheinungen wie dort auftreten. Die schwersten und für den Kranken bedrohlichsten Veränderungen sind jedoch jene, die sich im Kehlkopfe entwickeln können.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt fast stets das Vorhandensein des Hausenschen Bazillus im Sekrete. Wilhelm Balban (Wien).





Lie, H. P. Lepra tuberosa in den Handflächen, den Fußsohlen und am behaarten Teil des Kopfes. Unnas dermatologische Studien (Unna, Festschrift, Bd. I). Bd. XX. p. 383.

Die Lokalisation der Lepra hat an den in der Überschrift angegebenen Lokalisationen früher als große Seltenheit gegolten. Wie Lie angibt, hat Bjarnhjedinson die Lepra plantaris in 48%, die Lepra palmaris in 19%, die Lepra der Pars capillata in 23% seiner Fälle gefunden.

Bei der Lepra tuberosa palmaris sind typische Knotenbildungen nicht häufig, da die beginnenden Infiltrate bald applaniert werden. Man findet deswegen diffuse Infiltrationen, denen man früher keine Aufmerksamkeit schenkte. Anfangs sind sie schlecht zu fühlen, man sieht nur eine Verfärbung der Haut. Am häufigsten scheint der Hypothenar der Sitz der Affektion zu sein. Die diffuse Infiltration wächst sehr langsam, kann aber so groß werden, daß die Haut gespannt und glänzend wird. Es besteht wenig Neigung zur Ulzeration. Bei der Lepra tuberosa plantaris finden sich ähnliche Verhältnisse. Auch die Lepra tuberosa des behaarten Kopfes ist nicht zu selten. Die klinische Form der Affektion ist wechselnd. Eigentliche lepröse Knoten hat der Autor nicht gesehen, wohl aber große und dicke Infiltrate, ferner kleine Follikulitiden und Perifollikulitiden, am häufigsten in Verbindung mit Hyperkeratose.

Fritz Juliusberg (Posen).

Fox, Howard. Die Symptomatologie der Lepra. New-York Academy of Med. 1910. Dez. 20. Medical Record. 1911. Januar 28. p. 177.

Kurzer Bericht über die Symptomatologie der Lepra, ohne Neues zu bringen. Fritz Juliusberg (Posen).

Biehler, R. und **Eliasberg,** Julius. Komplementbindung bei Lepra mit leprösem Antigen. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 7. 1911.

Ein brauchbares Antigen für Lepra fanden Biehler und Eliasberg in durch $^1/_{10}$% Normal-Schwefelsäure neutralisiertem 2% Antiforminextrakt aus Lepromen. Dieser Extrakt bindet das Komplement nur bei Anwesenheit leprösen Serums und zwar stärker, wenn Lepra tuberosa, schwächer, wenn Nervenlepra vorliegt. Das Serum Tuberös-Lepröser bindet allein stärker und häufiger als das Serum von Lepra nervorum das Komplement. Nastin- oder Ol. Gynocardiae-Gebrauch beeinflussen die Reaktion nicht. Max Joseph (Berlin).

Eliasberg, Julius. Über das Fehlen freien Komplementes im Blute Lepröser. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. 1911.

Die eingehenden Studien Eliasbergs ergaben, daß im Serum Lepröser kein freies Komplement, hingegen freie Ambozeptoren und Antigene nachzuweisen waren. Das Serum progressiver Paralytiker enthält kein Komplement, aber Ambozeptoren und wahrscheinlich auch Antigene, da diese sich in der Zerebrospinalflüssigkeit finden. Das Fehlen des Komplements bei Anwesenheit von Ambozeptor und Antigen im Blute ist vielleicht die Ursache der Unheilbarkeit von Lepra und progressiver Paralyse. Neben diesen Befunden ergab die Prüfung normalen



Serums die interessante Tatsache, daß bei dem physiologischen Vorgange der Verdauung Komplement verbraucht wurde.

Max Joseph (Berlin).

Campana, R. Über die Kultur des Leprabazillus und die Übertragung der Lepra auf Tiere. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. 1910. Bd. LXVII. p. 361.

Kulturen von Bazillen, welche die Merkmale der Leprabazillen zeigen, sind nach des Verf. Untersuchungen nur auf festen, neutralen anaeroben Nährboden zu erhalten. Die Kulturen lassen sich, wenn rechtzeitig überimpft, unbegrenzt fortpflanzen. Die Lepra ist auf Tiere nicht übertragbar. An der Impfstelle können die Leprabazillen lange Zeit liegen bleiben und den Anschein einer gelungenen Infektion erwecken; aber diese lokale Erscheinung läßt sich nicht nur mit lebendem, sondern auch mit totem Material erzielen, beispielsweise mit leprösem, 10 Jahre aufbewahrtem Gewebe, in dem die Leprabazillen wohl abgestorben waren. Nach längerem Gebrauch von Nastin ist eine lokale Reaktion beim Leprösen nicht zu verkennen.

V. Lion (Mannheim).

Unna, P. jun. Zur Mikrochemie des Leprabazillus. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. II). Bd. XXI. pag. 283.

Unna jun. hat es sich in dieser Arbeit zur Aufgabe gestellt, über den chemischen Bau der Leprabazillen weitere Aufschlüsse zu gewinnen. Die Untersuchungen wurden ausgeführt an sehr fein verteiltem Lepramaterial, das er als „Leprahack" (P. G. Unna: Histotechnik der leprösen Haut) bezeichnet. Die Herstellung wird ausführlich angegeben. Bisher unterschied man an den Lepraorganismen die durch Säuren darstellbare Bazillenform von der durch Jod darstellbaren Kokkothrixform. Diese letztere muß man unterscheiden von einer auf verschiedene Weise darstellbaren Form der extrahierten Bazillen, die der Autor als „Gliederform" bezeichnet. Diese Befunde sind nicht identisch mit den jodophilen Körnern von Lutz. Die Fuchsin + Gentianajodmethode läßt beide zur Darstellung bringen, die Glieder rot, die Körner blau. Weiter beschreibt der Autor das Verhalten des Hacks gegen die verschiedenen Extraktionsflüssigkeiten und das Verhalten der Bazillen bei verschiedenen Färbemethoden. Die Resultate sind in Tabellen dargestellt. Die tatsachenreichen Ausführungen müssen im Original studiert werden.

Fritz Juliusberg (Posen).

Boeck, C. Über das Herstammen und das weitere Schicksal der mit den Faeces entleerten Leprabazillen. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. I). Bd. XX. pag. 436.

Boeck kommt in seinen Ausführungen zu folgenden Schlüssen: 1. Hauptsächlich sind es die tuberösen Fälle von Lepra, die mit Ulzerationen in Mund, Schlund und Kehlkopf verbunden sind, bei welchen Leprabazillen in den Faeces vorkommen. 2. Die Bazillen stammen in solchen Fällen hauptsächlich, vielleicht ausschließlich, von den Ulzerationen der genannten Organe. 3. Kaum auf irgend einem anderen Wege,



als eben mit den Stühlen, werden in solchen Fällen täglich so große Mengen Leprabazillen ausgeschieden. 4. Die Bazillen können auch sehr lange Zeit (mehr als ein halbes Jahr) nach der Entleerung der Faeces, ebenso zahlreich wie früher, in denselben nachgewiesen werden.

Fritz Juliusberg (Posen).

Duval, Charles. Über experimentelle Lepra und Serumtherapie bei Lepra. New-York Academy of Medicine. 1910. Dec. 20. Medical Record. 1911. Januar 28. p. 177.

Duval hat den Leprabazillus bei acht Fällen von Lepra aus Hautknoten rein gezüchtet und hat Lepra auf Tanzmäuse übertragen können. Leider enthält der Vortrag keine genauen Angaben über Technik usw.

Fritz Juliusberg (Posen).

Parasitäre Erkrankungen.

Plaut, H. C. Technisches und Theoretisches beim Nachweis der Hyphomyzeten in der Haut. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. II), Bd. XXI. p. 308.

Aus Plauts hochinteressanten Arbeit ist es im Rahmen eines kurzen Referates nur möglich, einiges praktisch besonders Wichtige mitzuteilen. Zum Nachweis von Pilzen in Schuppen und Haaren legt man die Epidermiselemente in 15%ige Kalilauge unter dem Deckglas ohne aufzukochen für 12 bis 20 Stunden. Bessere Resultate erzielt die Aufhellungsmethode mit heißer Ameisensäure (Annales de derm. 1892. p. 709) oder mit der Anwendung sehr starker heißer Pottaschelösung (Annales de dermat. 1907. p. 224) nach Sabouraud. Aber allen diesen Mitteln vorzuziehen ist das Antiformin. Man stellt eine 10- bis 25%ige Antiforminlösung her und bringt das zu untersuchende Material hierin auf einen Objektträger, den man nach 2 Minuten mit einem Deckglas bedeckt. Konservieren lassen sich diese Präparate nach Auswaschen und Zusatz von etwas Glyzeringelatine. Das Antiformin darf nicht länger als 1/2 Stunde einwirken. Handelt es sich um Kulturen aus Haarstümpfen, so legt man eine Anzahl verdächtiger Stümpfe auf einen vorher sterilisierten Objektträger in eine feuchte Kammer und untersucht, nachdem sie drei bis sechs Tage bei Zimmertemperatur gestanden haben.

Weiter geht der Verfasser auf die Momente ein, die eine Pilzdiagnose bei den Mikrosporieformen ohne Zuhilfenahme spezifischer Nährböden gestatten. Erwachsene leiden fast nie an Pilzaffektionen des behaarten Kopfes, ausgenommen den Favus. Bei Kindern schneidet man die Haare kurz. Seine weiteren Ausführungen hat Plaut zum Teil in übersichtlichen Tabellen dargestellt. Vor allem interessant sind die Wachstumsschemata der verschiedenen Pilze. Der Leser sei eindringlichst auf die Originalarbeit verwiesen. Fritz Juliusberg (Posen).



Beck, S. C. Über das Erythema mycoticum infantile Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift, Bd. I), Bd. XX. p. 294.

Beck nimmt auf Grund klinischer und mikroskopischer Untersuchungen an, daß es außer den bekannten und gewöhnlichen Formen des Erythema glutaeale infantile oder Dermites infantiles von Jacquet eine ganz spezifische Erkrankung des Säuglingsalters gibt, welche von den oben genannten Dermatosen streng geschieden werden muß und mit dem Namen Erythema mycoticum infantile bezeichnet werden kann. Er glaubt, daß die nicht recht charakteristischen Fälle, welche Jacquet als Dermites erythemato-squameuses bezeichnet hat und von denen er selber behauptete, daß sie noch nicht genügend durchstudiert sind, nichts weiter sind als Fälle von Erythema mycoticum infantile. Dieses Erythem kann von der Glutäalgegend ausgehend sich in jeder Richtung ausbreiten. Es hat nichts mit Störungen der Magen-Darmfunktion zu tun. Es wird durch einen Pilz verursacht, dessen Charaktere zwar noch nicht vollkommen aufgeklärt sind, der aber große Ähnlichkeit mit dem Soorpilz der Säuglingsmundschleimhaut hat und morphologisch auch dem Küsterschen Pilz der Badetrichophytie nahe steht.

Fritz Juliusberg (Posen).

Ibrahim, J. Über eine Soormykose der Haut im frühen Säuglingsalter. Archiv f. Kinderheilk. Bd. LV. p. 91.

I. hat bei mehreren Kindern der ersten Lebenswochen im eitrigen Inhalt von in der Umgebung des Genitales sitzenden Bläschen Soorpilze nachweisen können. Es handelt sich um eine unmittelbare Infektion der Haut mit dem Pilz und zwar höchstwahrscheinlich durch die Faezes, die Soor enthielten. Besondere pathognostische Zeichen des Krankheitsbildes lassen sich nicht angeben. Es ist stets diese Diagnose in Betracht zu ziehen, wenn es sich um Bläscheneruptionen bei einem Säugling der ersten Lebenswochen handelt, der an einer Soorerkrankung der Mundhöhle leidet. Die Soormykose der Haut ist wahrscheinlich kein seltenes Leiden und besonders dort anzutreffen, wo die 3 ätiologischen Faktoren: Soorinfektion, schlechte Pflege und Neigung zu intertriginösen bzw. ekzematösen Hauterkrankungen zusammentreffen. Wenn auch der Soorpilz mit einiger Wahrscheinlichkeit das eine- oder anderemal als Erreger des Hautleidens angesehen werden kann, so ist doch andererseits anzunehmen, daß es sich häufiger um eine sekundäre Infektion einer bereits geschädigten Haut handelt. C. Leiner (Wien).

Heath, Douglas. Ein Fall von Favus. Midland Medical Society. 1910. Dez. 14. The Lancet. 1911. Januar 14. p. 103.

Heaths Fall von Favus vom Bauche eines 2jährigen Kindes ist dadurch bemerkenswert, daß es sich nach den Kulturen um das Achorion quinckeanum von Bodin handelte, eine seltene Varietät des Favus, die schnell in weißen flaumigen Kulturen wächst.

Fritz Juliusberg (Posen).

Schramek, M. Wien. (Klinik Riehl.) Über Mikrosporie Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 48.



Schramek beobachtete anfänglich bei 3 Kindern das Krankheitsbild der Mikrosporie und konnte dann bei Nachforschung in den Schulen 5 weitere Fälle konstatieren und behandeln. Der Autor bespricht die klinische Diagnose, erwähnt die Schwierigkeit derselben im ersten Beginne der Erkrankung, weil daselbst die abgebrochenen Haare nur spärlich vorkommen und die typischen manschettenartigen Scheiden gänzlich fehlen. Absolute Sicherheit gewährt die mikroskopische Untersuchung der Haare und der kulturelle Befund. Therapeutisch kommt die vollständige Epilation durch Röntgenstrahlen und nachträgliches Aufpinseln von Jodtinktur in Betracht. Viktor Bandler (Prag).

Sutton, Richard. Sporotrichose in Amerika. The Journal of the Americ. Med. Association 1910. Dez. 24. p. 2213.

Seitdem Sutton in derselben Zeitschrift (Sept. 17) einen Fall von Sporotrichose mitgeteilt hat, wurden vier weitere Fälle in Amerika veröffentlicht, einer von Stellwagon (sein Lehrbuch 1910), je einer von Pusey, von Hyde und Davis und Zuraski (Journ. cutan. diseases). Eine traumatische Läsion der Hand, des Unterarmes oder Beines, die der gewöhnlichen chirurgischen Behandlung Widerstand entgegensetzt und begleitet ist von der Entwicklung einer oder mehrerer scharf umschriebener, schmerzloser Abszesse in der Haut oder Subkutis, die dem Gliede entlang laufen, sollte immer Verdacht auf Sporotrichose erregen, besonders wenn entzündliche typische Manifestationen einer Streptokokkenzellulitis fehlen. Es folgt die Krankengeschichte zweier neuen Fälle von Sporotrichosis und die Mitteilung eines Falles von ulzerierter gummöser Syphilis, der sehr ähnlich der Sporotrichosis aussah.

Fritz Juliusberg (Posen).

de Beurmann. Leishmaniosis ulcerosa cutis. Ein Fall von in Jericho akquirierter Orientbeule. Ikonographia dermat. Fasc. V. Tab. XXXVI.

Die Erkrankung des 68jähr. Patienten trat nach einer Pilgerfahrt ins heilige Land auf, wo die Pilger in Jericho sehr unter den Stichen von Mosquitos zu leiden hatten. Die Affektion entwickelte sich aus roten, elevierten, entzündeten, heftig juckenden Knötchen an beiden Beinen, die, zwölf an der Zahl, sich auch späterhin nicht vermehrten. Diese Knötchen, infolge des heftigen Juckens aufgekratzt, vergrößerten sich und exulzerierten. Bei der Untersuchung konnte man drei verschiedene Arten von Knoten, je nach dem Grade der Entwicklung, beobachten. Die kleinsten nehmen die ganze Dicke der Haut ein, welche violett verfärbt und leicht vorgewölbt ist; die größeren Knoten sind an der Oberfläche erodiert, von einer dicken, unregelmäßigen, bräunlichen Kruste bedeckt, nach deren Ablösung eine papillomatöse, violettrote, leicht sezernierende, aber nicht eiternde Basis erscheint. Die großen Knoten endlich, zwei an der Zahl, mit einem Durchmesser von 3 *cm*, zeigen eine violettrote Basis, die von großen, papillomatösen Wucherungen abwechselnd mit kleinen, becherförmigen Vertiefungen bedeckt ist; in letzteren spärliche Eitersekretion. Die Ränder sind unregelmäßig, gezackt und von einem violetten Hofe

umgeben. Kein Ödem, keine Schwellung der Lymphgefäße und -Drüsen, kein Fieber.

Die Behandlung, der Patient sich aber entzog, hätte in der Applikation von pulverisiertem Kalium hypermanganicum und, nach Entfernung des entstandenen Detritus, von Umschlägen mit Methylenblaulösung bestanden.

Die bakteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein von Leishmania tropica. Die Übertragung durch Insektenstich, die in diesem Falle angenommen wird, ist auch schon von anderen Beobachtern bestätigt worden. Wilhelm Balban (Wien).

Sonstige Dermatosen.

Fränkel, Eugen. Über metastatische Hautaffektionen bei bakteriellen Allgemeinerkrankungen. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. p. 74.

Fränkel leitet seine Arbeit ein mit einer Erörterung der Typhus-Roseola als Beispiel der Beteiligung der Haut an durch Bakterieninvasion in den Organismus veranlaßten Allgemeinerkrankungen. Neufeld hat eine einfache Methode für die Kultur der Typhusbazillen aus Roseolenblut angegeben. Fränkel selbst konnte in den exzidierten Roseolen die in der Haut abgelagerten Typhusbazillen demonstrieren. Trotzdem ist noch mancher Punkt bezüglich der Typhusroseola ungeklärt, vor allem die eigenartige Lokalisation der Effloreszenzen. Als Beispiel, daß durch ungünstige Wachstumsbedingungen in der Haut es bei Infektionskrankheiten selten zu Hauterscheinungen kommt, wird Leichtensterns einziger Fall von Exanthem bei akuter Miliartuberkulose erwähnt.

Der erste Fall Fränkels betrifft einen Fall von Staphylokokkenmetastasen der Haut. Bei einem 7jährigen Mädchen fand sich neben akuter eitriger Osteomyelitis, Metastasen in den verschiedensten Organen ein Exanthem an den Extremitäte und am Rumpf, bestehend aus kleinen bläulichen, leicht prominenten Herden mit einem grauen Zentrum. Histologisch fand sich ein kleiner kugeliger Herd an der Grenze von Korium und Subkutis, mit Ausläufern ins Unterhautzellgewebe und ein zweiter miliarer Herd am Übergang der Pars papillaris in die Pars reticularis cutis. Histolog. handelte es sich um dichte Leukozytenansammlungen; im Zentrum der Herde fanden sich mit Staphylokokken prall gefüllte Arterienästchen. Außerdem fanden sich reichliche Mengen fein- und grobtropfigen Glykogens teils frei, teils in Leukozyten. Wie dieser Fall und ein entsprechender Unnas (Atlas zur Pathologie der Haut, Heft III) zeigen, kann die Haut auf eine hämatogene Infektion unter Umständen mit einem quaddelartigen, bisweilen einen hämorrhagischen Charakter an sich tragenden Exanthem antworten.

Keineswegs dürfen alle derartigen Staphylokokkämien an der Hautdecke mit hämorrhagischen und pustulösen Effloreszenzen als Metastasen aufgefaßt werden, ein Teil derselben wird durch ektogene Infektion bedingt, so der „staphylogene Impetigo".

Der zweite Fall stellt eine Hauterkrankung bei einer Streptokokkämie dar. Es finden sich neben einer durch den Streptococcus viridis bedingten Herzklappenerkrankung bei der Sektion an der Streckseite beider Hände in großer Zahl äußerst dicht zusammenstehende, kaum mohnkorngroße hämorrhagische Effloreszenzen, von denen viele ein kaum stecknadelspitzengroßes gelbliches Zentrum erkennen ließen. Histologisch fand sich eine Quellung des kollagenen Gewebes, geschwollene fixe Bindegewebszellen und spärliche Leukozyten. Die kollagenen Fasern waren teilweise vernichtet, teilweise stark geschädigt; vereinzelte Kokken in Diploform, in einem der Herde in einem größeren Arterienästchen. Nach der Bestschen Methode fanden sich zwischen den gequollenen und z. T. nekrobiotischen Bindegewebsfasern, fein- und grobkörniges Glykogen, das in sehr beträchtlicher Menge auch in den Epithelien der benachbarten, in gesunden Hautbezirken liegenden Knäuldrüsen abgelagert ist. Fränkel schließt sich bzw. des Glykogens den Autoren an, die die Anwesenheit von Glykogen in den Knäuldrüsen immer mit pathologischen Vorgängen in der Haut selbst in Verbindung bringen. Übrigens beweist der nächste Fall, daß keineswegs regelmäßig bei mit Glykogenbildung einhergehenden, in der Haut lokalisierten Krankheitsprozessen auch ein Auftreten von Glykogen in den Knäuldrüsen vorhanden zu sein braucht. Unna hat einen ähnlichen Fall als „Phlyctaenosis streptogenes" beschrieben. Wichtige Beiträge zu fleckenartigen Hautblutungen bei septischen Erkrankungen finden sich bei Lenhartz (1903) „Über die septischen Erkrankungen".

Beim dritten Fall handelte es sich um eine durch den Friedländer Bazillus veranlaßte, von einer ausgedehnten pneumonischen Erkrankung beider Lungen ausgegangene Blutinfektion, die unter anderem auch zu einer isolierten, klinisch als Furunkel gedeuteten, metastatischen Erkrankung der Haut geführt hatte. Daß es sich tatsächlich um eine Metastase gehandelt hat, ist durch den kulturell erbrachten Nachweis des aus dem Gewebssaft der erkrankten Hautpartie gezüchteten, mit dem im Blute angesiedelten identischen Bazillus einwandsfrei festgestellt. Mikroskopisch handelte es sich bei dem Hautherde um einen rein eitrigen Prozeß der Subkutis, einer zirkumskripten Phlegmone. Die massigsten Bakterienvegetationen fanden sich in der Tiefe der Subkutis. Der Friedländer-Bazillus umfaßt eine Reihe unterschiedbarer Arten. Im vorliegenden Falle handelte es sich um den Bacillus mucosus capsulatus, der nach F. dem Abelschen Ozaenbazillus identisch ist. Der Fall erinnert an einen Fall von Breinl „Über einen Fall von Pseudoleucaemia intestinalis mit durch Kapselbazillen bedingter Peritonitis" (Prager med. Woch. Jahrg. 29).

Der vierte Fall betrifft ein Exanthem, welches durch den Bacillus pyocyaneus verursacht war. Bei den metastatischen, durch den Bac.



pyoc. hervorgerufenen Herdaffektionen führt die eigenartige Ansiedlung des Bazillus innerhalb der Wände der feineren Arterien auch in der Haut zu den makroskopisch sichtbaren, den Charakter eines hämorrhagisch-fleckigen oder knötchenartigen, weiterhin hämorrhagisch-bullösen Exanthems darbietenden Effloreszenzen. Fritz Juliusberg (Posen).

Pernet, George. Ein ungewöhnlicher Fall von toxischer Dermatitis; mit Bemerkungen über symmetrische Eruptionen. The Brit. Med. Journ. 1910. 17. Dez. p. 1907.

Pernets Patientin hatte von einem schlechten Kaninchen gegessen. Sie bekam darauf ein symmetrisch verteiltes Exanthem, das in wiederholten Schüben auftrat. Pernet erinnert im Anschluß an die auffallende Symmetrie dieses Falles an andere symmetrisch auftretende Hauterkrankungen, speziell an den Lupus erythematosus.

Fritz Juliusberg (Posen).

Ruediger, E. Über ein durch Toxinresorption bedingtes Hauterythem bei Bronchiektasien. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. LV.

Bei einem Fall von Bronchiektasie, ein 4jähr. Kind betreffend, kam es gewöhnlich in den Morgenstunden zur Zeit des Angefülltseins der Bronchiektasie mit Eiter zum Auftreten eines bläulichroten, fleckigen Erythems im Gesichte, das im Laufe des Tages, nach Abhusten des Eiters wieder verschwand. Es dürfte sich hier um eine lokale Schädigung der Gefäßinnervation durch Toxine handeln. C. Leiner.

Hess, Otto. Ein Fall von „Hyperkeratosis" mit ausgedehnter Borkenbildung nach Anwendung eines „Einreibemittels". Dtsch. med. Woch. Nr. 4. 1911.

Gegen Arthritis deformans hatte die von Hess beobachtete Patientin ein „Volksheilmittel" in Gestalt einer schwärzlich-braunen, übelriechenden Flüssigkeit zum Einreiben gebraucht, in dem bei chemischer Untersuchung Asa foetida nachgewiesen wurde. Die Folge hiervon war eine eigenartige Hyperkeratosis: harte, rissige, braune Borken, unter denen bei Abhebung zum Teil normale Haut, zum Teil eine wie mit spitzen, weißen Wärzchen bedeckte, wenig blutende Unterlage erschien, die Nägel waren onychogryphotisch. Unter Bäderbehandlung heilte die Hautaffektion, die sich auch histologisch (Atrophie der Papillen, schroffer Übergang der Retezellen in das verdickte Stratum corneum) als Hyperkeratose darstellte. Max Joseph (Berlin).

v. Zumbusch, Leo. Die toxischen (Arznei-) Exantheme. Aus Jesioneks Praktische Ergebnisse auf dem Gebiete der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann. 1910.

So interessant das Kapitel der toxischen Exantheme ist, so schwierig ist eine zusammenfassende Darstellung dieses Gebietes, dessen Grenzen außerordentlich schwer zu ziehen und dessen Kasuistik überall verstreut und außerordentlich reichhaltig ist. v. Zumbusch hat versucht, im vorliegenden Kapitel einige Fragen zu beantworten. Zunächst wirft er die Frage auf, ob es möglich ist, gemeinsame chemische oder pharmako-



logische Eigenschaften der Mittel festzustellen, die als Erreger von Hauterscheinungen bekannt sind. Diese Frage ist zu verneinen, auch ist es nur zum Teil möglich, Gruppen dieser Körper zusammenstellen, die gemeinsame Merkmale aufweisen. Auch die Frage, ob man aus irgendwelchen Merkmalen beim Menschen voraussagen kann, wie groß seine Disposition zu toxischen Exanthemen ist, ist entschieden zu verneinen. Es steht fest, daß in der Mehrzahl der Fälle an die toxisch wirkenden Mittel eine Gewöhnung nicht eintritt, vielmehr daß die Mittel zuerst ev. anstandslos vertragen, später erst Vergiftungserscheinungen hervorrufen. Er debattiert weiter das Kapitel der Anaphylaxie und schließt: „Die toxischen Erytheme können nicht in eine Reihe mit anderen Vergiftungserscheinungen gestellt werden, bei Intoxikationen, die schwere Allgemeinsymptome auslösen, fehlen sie meist." Das zweite Kapitel behandelt die klinischen Erscheinungen der toxischen Exantheme. Hier ist der Stoff nach den einzelnen Chemikalien geordnet und ermöglicht also leicht eine Orientierung.

Fritz Juliusberg (Posen).

Timel. Chronische Dermatitis hervorgerufen durch Einspritzungen von Hydrargyrum vivum. Journal russe de mal. cut. 1910. Nr. 5. p. 260.

Der 20jährige Patient, Jurist, hat sich infolge von Syphilophobie 135—140 *g* Hg. vivum selbst im Laufe eines Monats injiziert. Über den Injektionsstellen, der linken Hüfte, neben und unterhalb des Nabels, in beiden Leistengegenden, an der Innenfläche beider Oberschenkel und den Kniegelenken) etablierten sich entzündliche Hautveränderungen, die aus Knötchen, Knoten und länglichen Infiltraten von roter und zyanotischer Farbe bestanden.

Histologisch fand sich das Bild chron. Entzündung mit mächtiger Pigmentablagerung infolge von Kapillarzerreißung durch das schwere Metall. Kein Zeichen von Merkurialismus. Dazu 3 Tafeln.

Richard Fischel (Bad Hall).

Taylor, Alonzo Englebert. Ein wahrscheinlicher Fall von Anaphylaxie. The Journal of the American Medical Association. 1911. 11. Februar. p. 418.

Taylor berichtet folgenden eigenartigen Fall. Ein Arzt hat bei einem Fall von Beulenpest die Sektion ausgeführt. Zur Sicherheit injizierte er sich 30 *ccm* Yersins Serum. Er bekam keine Infektion, auch nicht andere üble Folgen. Fünf Jahre später verletzte er sich auf der Jagd. Da die Wunden nicht gut aussahen, injizierte er sich 20 *ccm* Antitetanusserum. Einige Stunden später Riesenurtikaria, Tachykardie, Diarrhoe, neuritische Erscheinungen. Der Autor bringt die Erscheinungen nach der Injektion des Tetanusserum mit der Injektion vor 5 Jahren in Zusammenhang und faßt den Vorgang als einen Fall von Anaphylaxie gegen Pferdeserum auf.

Fritz Juliusberg (Posen).

Pryce, A. M. Über einen Fall von unmittelbar einsetzender Serumreaktion. The Lancet 1910. 17. Dezember. p. 1760.



Ein diphtheriekrankes Kind bekam, wie Pryce berichtet, eine Einspritzung von Diphtherieantitoxin, subkutan in die Bauchgegend. 15 Minuten später erfolgte eine typische dichtgedrängte Urtikaria über den ganzen Körper, die zwei Tage auf ihrer Höhe bestand und dann allmählich abklang. Am 7. Tage nach der Injektion entstand eine zweite urtikarielle Eruption. Fritz Juliusberg (Posen).

Balfour, Andrew. X-Körper im menschlichen Blute. The Lancet 1911. 4. Februar. p. 295.

Der Fall, von dem die Blutpräparate Balfours herstammen, betrifft eine 18jähr. weiße Dame aus dem Sudan, die seit einiger Zeit an einer eigentümlichen Urtikaria leidet. Von Nachtanbruch an bis zum Morgen entstehen Quaddeln, die heftig jucken und brennen, sonst sind keine Krankheitssymptome vorhanden. Im Blute fanden sich Bildungen wie sie Horrocks und Howell (X bodies found in the blood of human beings and animals. Journal of the Royal Army Medical Corps. Vol. X. Nr. 4) beschrieben haben. Sie fanden sich nur in einem Präparat. Kulturversuche führten zu keinem Ergebnis. Fritz Juliusberg (Posen).

Fülleborn, Friedrich. Kasuistische Beiträge zur Pathologie der Südsee-Eingeborenen (Rhinopharyngitis mutilans und andere ulzeröse Prozesse). Unnas Dermatolog. Studien (Unna Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 422.

Fülleborn berichtet neben der Darstellung einer Anzahl nicht mit Sicherheit diagnostizierter Krankheitsbilder über eine Reihe von Fällen einer Krankheit, die in der Südsee, Westindien und anderen Tropenländern als „Rhinopharyngitis mutilans" oder „Gangosa" beschrieben wurde. Über die Ätiologie sind die Meinungen noch zu keinem Abschluß gekommen. Einige halten sie für tertiäre Syphilis, andere für Framboesie, andere für eine selbständige Krankheit. Die Fälle werden nach den Fundorten beschrieben und teilweise in guten Abbildungen demonstriert. Fritz Juliusberg (Posen).

Chvostek, F., Wien. Xanthelasma und Ikterus. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 46.

Bei der Bedeutung des Nervus sympathicus für die Gefäßinnervation der Haut und ihre Trophik muß jene Störung, welche die für die lipoide Anreicherung der Zellen notwendige Dekonstitution der Kutiszellen herbeiführt, im Bereiche des sympathischen Systems gesucht werden. Für das Zustandekommen der Xanthelasmen bei Ikterus sind demnach die Bedingungen gegeben, wenn zu einer durch eine hepatale Affektion verursachten Störung im Fettstoffwecksel, vielleicht einer dadurch bedingten Überladung des Blutes mit Cholesterin, eine Störung im Bereiche des Sympathikus hinzutritt. Sind beide Momente vorhanden und das gilt für die große Mehrzahl der Fälle, so sind die Bedingungen für das Auftreten der Xanthelasmen die günstigsten. Neben den nervösen Einflüssen kommen auch andere die Zellen schädigende Momente in Betracht, vor allem mechanische. Aber alle außer dem nervösen Einflusse zur Geltung gelangenden schädigenden Momente, kommen, wenn überhaupt, so nur höchst

selten, allein in Betracht (Erysipel), meist kommen sie nur bei gleichzeitiger Anwesenheit der nervösen Störung, diese unterstützend, zur Geltung. Viktor Bandler (Prag).

Stancanelli, P. Klinischer, histologischer und kritischer Beitrag zum Studium des Xanthelasma. Giorn. internaz. d. Scienze med. Heft 24. 31. Dez. 1910.

Nach eingehenden Studien kommt Stancanelli zu folgenden Schlüssen:

1. Das Xanthelasma vulgare stellt mit all seinen zahlreichen morphologischen und klinischen Varietäten (umschriebenes, diffuses, flaches, tuberöses, tumorartiges Xanthelasma) einen gut definierten und klinisch autonomen Krankheitstypus dar.

2. Weit entfernt davon, konstant einförmig zu sein, bietet es vom histopathologischen Gesichtspunkte aus einen evolutiven Zyklus dar, der ziemlich charakteristisch scheint und in dem die Läsionen in den verschiedenen Phasen, in denen die Dermatose sich klinisch findet, variieren.

3. In seiner Entwicklung kann man drei verschiedene Perioden unterscheiden nämlich: a) Periode der Proliferation, die vor sich geht auf Kosten der endothelialen Elemente der Kapillaren und der Lymphgefäße des Bindegewebes und die zu einer Infiltration führt, die hauptsächlich aus epitheloiden Zellen besteht, welche in einem gegebenen Augenblick die Bildung typischer Riesenzellen veranlassen können; b) Periode der Degeneration und Nekrobiose, mit fettiger Infiltration der proliferierten Elemente, mit trüber Schwellung, Chromatolyse, Pigmentdegeneration, denen ein Zustand fortschreitender Atrophie folgt, zum Teil auch verursacht durch die Alterationen der Kapillarwandungen, die mit dem Fortschreiten der Affektion immer auffälliger werden und eine ausgesprochene Tendenz zur Atresie und Obliteration zeigen; c) stationäre Periode, in der die Läsion aus einem Gewebe besteht, das einer eigentlichen Struktur und wahrer Vitalität ermangelt und welches das Aussehen und die Reaktionen der hyalinen und kolloiden Substanz darzubieten scheint und welches, trotzdem es im Derma nach Art eines Fremdkörpers eingeschlossen bleibt, in der Mehrzahl der Fälle keine besonderen interstitiellen oder peripheren Reaktionserscheinungen hervorruft.

4. Die fettigen Granulationen der Proliferationselemente (Xanthelasmazellen von Chambard) stellen kein konstantes morphologisches Attribut dar, denn ihre Anwesenheit in allen Fällen und in allen Augenblicken der Affektion ist nicht festzustellen.

Aus diesem Grunde kann man kaum eine Analogie zwischen Xanthelasma und Fettgewebe im embryonalen oder erwachsenen Zustande aufrecht erhalten.

5. Dieselben Elemente können nicht nachweisbar sein in den Läsionen einer vorgerückten Phase, in denen sie ersetzt werden durch amorphes und atypisches Gewebe.



6. Die gelbe Färbung des Xanthelasmas muß — anstatt in Verbindung gebracht zu werden mit fettiger Infiltration — zurückgeführt werden auf ein besonderes Pigment, das keine Eisenreaktion gibt, das analog dem Lutein scheint und sich in der papillären und subpapillären Schicht des Dermas, zuweilen noch in den tieferen Schichten des Corpus Malpighii findet und das sich zu bilden scheint aus dem Zerfall der epitheloiden in der subepidermoidalen Schicht gelegenen Elemente, dort wo im normalen Zustande und in mehreren Krankheitsprozessen die Formation oder das Depot von Pigment zu finden ist.

7. Wie vom klinischen so scheint auch vom histopathologischen Gesichtspunkte aus eine fundamentale Differenz zwischen dem zirkumskripten flachen Xanthelasma der Lider und dem diffusen nicht haltbar.

8. Es ist auch kein fundamentaler Unterschied zwischen flachen und tumorartigen Formen aufrecht zu erhalten. Denn wahrscheinlich sind die morphologischen Varietäten auf die verschiedene Intensität und Dauer der Wirkung des pathogenen Agens, auf besondere Bedingungen lokaler Prädisposition, auf etwaige interstitielle oder periphere Reaktionsphänomene zu beziehen.

9. Das systematische Studium der histologischen Befunde in den verschiedenen Entwicklungsphasen der Affektion scheint die Auffassung, als ob es sich um eine Dermatose mit neoplastischem Typus handelte, nicht zu unterstützen.

10. Dagegen erfährt die Auffassung, als ob es sich beim Xanthelasma um eine endogene Toxidermie mit persistierenden klinischen Manifestationen handelte, nicht nur keinen Widerspruch durch die histologische Untersuchung, wenn man sich von den verschiedenen Befunden in Beziehung zu den verschiedenen Perioden, in denen die Affektion sich findet, Rechenschaft ablegt, sondern diese Auffassung erhält sogar dadurch eine kräftige Stütze.

11. Diese diathesisch-dystropische Theorie scheint uns noch annehmbarer, insofern als sie uns früher schwierig zu erklärende Erscheinungen klar macht und — was wichtiger ist — in einem einzigen Krankheitsbilde die verschiedenen Formen von Xanthelasma vulgare und sehr wahrscheinlich auch das Xanthelasma diabeticum zu vereinigen erlaubt.

J. Ullmann (Rom).

Wolters. Beitrag zur Kenntnis der Urticaria perstans papulosa. Unnas Dermatol. Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. pag. 566.

Wolters geht aus von der Arbeit von F. J. Pick über Urticaria perstans (Prager Zeitschrift für Heilkunde, 1881), um eingehend über die bisher bekannten Fälle dieser Erkrankung zu referieren.

Der eigene Fall von Wolters betrifft einen Mann, der schon seit 7 Jahren an der Hautkrankheit leidet. Der Ausschlag ist am stärksten entwickelt an den Vorderarmen, den Weichen und den Oberschenkeln, wo dichtgedrängte Papeln zu sehen sind, während sie sich weniger zahlreich auf Brust, Rücken und an den Unterschenkeln finden. Frei sind



die Hände, die Füße, die Ellenbogen, Knie, die Nates, die Genitalien und der Kopf. Die einzelne Effloreszenz stellt sich als eine derbe, nur minimal abschilfernde, zum Teil zerkratzte und mit einer Blutkruste bedeckte Papel dar, die in der Größe zwischen einer Linse und einem kleinen 20 Pfennigstück schwankt und auf der Brust auch die eines 10 Pfennigstücks erreicht. Die Farbe ist blaßrot, teilweise lebhafter rot, teilweise bräunlich. Die erfolgreiche Behandlung bestand in Unnas Sublimatkarbolsalbe und Injektionen von Atoxyl 0·1—0·2 pro die, später in Arsen 1—6 *mg* pro die. Unter dieser Therapie gingen die Effloreszenzen deutlich zurück. Die histologische Untersuchung einer Papel vom Arme ergab: starke Hyperkeratose mit färbbaren Kernen in den schon verhornten Zellen, die Keratohyalinschicht war in den zentralen Partien etwas undeutlicher, die eigentlichen Veränderungen saßen aber im Korium; hier fanden sich Anhäufungen von Wanderzellen und Leukozyten und eine massige Einscheidung aller Lymph- und Blutgefäße durch Konglomerate kleiner, rundlicher, einkerniger protoplasmaarmer Zellen. Die Gefäße waren mehr oder weniger dilatiert.

Fritz Juliusberg (Posen).

v. Notthafft, Freiherr. Lichen atypicus. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 44.

v. Notthafft beschreibt unter dieser Bezeichnung zwei gleichartige knötchenförmige Ausschläge bei zwei weiblichen Patienten im Alter von 21 resp. 18 Jahren, die in keines der bekannten Lichenbilder paßten und sich gegenüber der üblichen Therapie sehr refraktär verhielten. Sie wichen prompt auf eine lokale Salizylapplikation. Der Ausschlag hatte überhaupt keinen Einfluß auf das Allgemeinbefinden und stellte nur eine kosmetische Störung dar. Die Knötchen hatten sich schleichend und schuppweise entwickelt. Sie heilten ohne Narben und Pigmentierung ab. Mikroskopisch war ein lichenförmiges, ziemlich begrenztes, papillares und subpapillares Infiltrat mit Gefäßerweiterung da, doch erreichte es nicht die Mächtigkeit der Lichen ruber-Platte. Die charakteristischen Veränderungen im Papillarkörper und Stratum spinosum fehlten volkommen. Es fehlte ferner der Juckreiz und die innere Arsentherapie versagte. Die Knötchen waren nicht polygonal, sondern rund und hatten keine Delle. Nach der Ansicht des Autors gehören die Fälle einem bisher nicht geschilderten Krankheitstypus an, am ehesten würde der Krankheit der Namen Lichen simplex chronicus entsprechen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Broers, J. Ein ungewöhnlicher Fall von Lichen. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 41.

Broers Fall von Lichen der Unterschenkel stellt einen Fall von verrukösem Lichen ruber vor, bei dem keine typischen Planuspapeln vorhanden waren. Fritz Juliusberg (Posen).

Haase, Markus. Eine chronische juckende papulöse Eruption der Achselhöhlen, der Schamgegend und der Brust. The Journal of the Amer. Med. Assoc. 1911. 21. Jan. p. 174.



Haase beschreibt einen Fall von Neurodermitis chronica circumscripta der Achselhöhlen, der Schamgegend und der Brust. Der Fall bietet klinisch keine Besonderheiten, doch ist er sehr sorgfältig histologisch untersucht worden. Die mikroskopische Untersuchung eines Stückes aus der Achselhöhle ergab: eine starke Akanthose, die besonders um die Schweißdrüsengänge deutlich war, eine dicke Hyperkeratose an der Ausmündung der Gänge. Es bestand ein extra- und intrazelluläres Ödem mit einer Schrumpfung um die Kerne der Stachelzellen und der teilweisen Bildung kleiner Bläschen. Im papillären und subpapillären Teile des Koriums bestanden ausgesprochene Degeneration und Ödem, das elastische Gewebe nahm in diesen Teilen nicht die gewöhnliche Färbung an. Es bestanden herdweise Infiltrationen von Lymphozyten und Plasmazellen um die Gefäße und Schweißdrüsen. An einigen Arterien des Koriums fand sich eine hyaline Degeneration mit Atrophie der Wandkerne, aber die ausgesprochenste Veränderung war die Dilatation der Schweißdrüsen zugleich mit einer Degeneration der Wandzellen. In einigen Tubulis fanden sich runde Körper, deren Natur nicht festzustellen war.

Fritz Juliusberg (Posen).

Menage, H. E. Ein neurodermatologischer Fall. New Orleans Medical and surgical Journal. Dez. 1910. Ref. The Journal of the Americ. Med. Assoc. 1910. 24. Dez. p. 2270.

Menage berichtet über einen Fall von spontaner Gangrän der Haut, mit öfters beobachteten Eruptionen, bei dem es nicht gelang, das Agens festzustellen, mit dem sich die Patientin die Läsionen beibrachte.

Fritz Juliusberg (Posen).

Buschke, A. und **Fischer,** W. Keratodermia maculosa disseminata symmetrica palmaris et plantaris. Ikonographia dermatologica. Fasc. V. Tab. XXXVII.

Die Erkrankung des 40jähr. Patienten, dessen Anamnese belanglos ist, begann vor 20 Jahren und erstreckt sich auf Flachhände und Fußsohlen. Es finden sich daselbst zahlreiche 1—5 *mm* große, der Epidermis angehörige Effloreszenzen. Die kleinsten, über das Hautniveau kaum erhaben, zeigen eine glänzende Oberfläche, weißliche Farbe und Fehlen der normalen Hautfältelung, die größeren deutliche, gelbliche Farbe, völlige Verwischung der papillären Leisten, glatte Oberfläche, vereinzelte auch eine flache Einsenkung im Zentrum. Die größten Effloreszenzen besitzen meist eine oblonge oder polygonale Form, entsprechend den Fallungslinien der Epidermis und tragen zum großen Teile eine zentrale Delle von bläulichroter Farbe. Die Gebilde liegen alle in vollkommen normaler Haut, zeigen keinen erythematösen Hof und lassen keinen Zusammenhang mit den Schweißdrüsen erkennen. Die Fußsohlen, an denen das Fußgewölbe frei ist, zeigen neben den oben beschriebenen Effloreszenzen noch kleine, längliche, schwarzbraune Einlagerungen in die normale Haut, die den Eindruck machen, als seien sie in dieselbe hineingepreßt; löst man ein solches Körperchen heraus, so bleibt eine entsprechende Einsenkung der Haut zurück; solche Einsenkungen finden sich



auch am Außenrande der Sohle und an den Fersen. Die Nägel sind normal.

Die histologische Untersuchung ergab das Fehlen jeglichen entzündlichen Infiltrates und normales Verhalten der elastischen Fasern. Der Prozeß beschränkt sich auf den epithelialen Anteil der Haut; die epithelialen Schichten sind gleichmäßig verdickt, der Verhornungsprozeß normal, nirgends Spuren von Parakeratose; die Keratohyalinschicht ebenfalls um einige Lagen verbreitert, die Hornschichte selbst, ebenfalls verbreitert, in ihrer Struktur nicht verändert. Die Schweißdrüsen zeigen in ihrem ganzen Verlaufe keine Veränderung.

Verf. besprechen die schon bekannten, von Besnier, Hallopeau und Claisse, Mautoux, Balzer und Germain, Beurmann und Gougerot, endlich von Balzer und Boyé beschriebenen Keratodermien der Flachhände und Fußsohlen und gelangen zu dem Schlusse, daß es sich in ihrem Falle um einen neuen Typus dieser Krankheitsform handle, für welchen sie den im Titel gegebenen Namen vorschlagen.

Wilhelm Balban (Wien).

Bonne, Georg. Neue Beiträge zur klinischen Würdigung des Eczema seborrhoicum Unna. Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. p. 423.

Bonne weist auf seine früheren Arbeiten hin, in denen er sich über die Wirkung des Eczema seborrhoicum auf den Gesamtorganismus, über das seborrhoische Ekzem als Konstitutionsbasis der sog. Skrofulose und über die klinische Bedeutung des seborrhoischen Ekzems für die Entstehung der Nasenrachenvegetationen und der Karzinome geäußert hat. Er hebt in dieser Arbeit hervor, daß bei fast allen Kindern, die mit der Hypertrophie der Rachenmandeln behaftet sind, noch Ekzemreste auf der äußeren Haut nachweisbar sind oder ein Ekzem früher bestanden hat oder die Kinder aus ekzematöser Familie stammen. Nicht bloß die Nasenrachengranulationen, sondern auch Katarrhe der Bronchialschleimhaut stehen mit dem seborrhoischen Ekzem im ursächlichen Zusammenhang. Ferner ist das Eczema seborrhoicum eine der Hauptursachen, durch deren chronische Reizwirkung die Entstehung der Karzinome begünstigt wird.

Fritz Juliusberg (Posen).

Hodara Menahem. Über einen der seltenen und atypischen Fälle von Epidermolysis bullosa (Köbner). Unnas Dermatologische Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 609.

Man unterscheidet, wie Hodara ausführt, zwei Formen der Epidermolysis bullosa, die typische Epidermolysis bullosa hereditaria und eine zweite Form, die verschieden benannt worden ist, Pemphigus congenitalis, Ichthyosis mit bullösen Schüben etc. Manche Autoren identifizieren beide Formen. In dem vorliegenden Falle, der sehr genau beschrieben und eingehend histologisch studiert worden ist, handelt es sich um einen Fall, der zum großen Teil den typischen Fällen ähnelt, aber histologisch eher in die zweite Gruppe gehört. Die Ausführungen sind zum kurzen Referat nicht geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).



Jaquet, Lucien und **Rousseau,** Decelle. Sur un cas de pelade d'origine dentaire. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 480.

Jacquet erinnert an seine Arbeiten über die Beziehungen der Alopecia areata zu Krankheiten der Zähne. Seine Theorie auch in Frankreich nicht allgemein anerkannt, hat in Deutschland nur eine Nachprüfung erfahren (cf. Bettmann, dieses Archiv 1904. Bd. LXX). Ein neuer sorgfältig beobachteter Fall soll die Jacquetsche Hypothese stützen. Diese ist folgende:

Die Alopecia areata steht in Beziehungen zu einem Symptomenkomplex, der durch dieselben Reize hervorgerufen wird. Diesen setzen zusammen:

1. eine direkte lokale Atmosphäre (Störungen durch Übermaß, dann durch Defektwerden), die die verschiedenen Funktionen der Haut betrifft,

2. eine indirekte lokale Atmosphäre in verschiedenen anderen Organen.

Dieser Symptomenkomplex wird hervorgerufen durch gewisse organische Überreizungen, die von ganz bestimmten Apparaten ausgehen: das Nervenzentrum, die gastro-intestinalen, broncho-pulmonalen, genitalen, Ohr- und Rhinopharynx-Systeme, besonders aber ist das Zahnsystem geeignet, am behaarten Kopf Reizungen hervorzurufen. Diese Reize werden besonders dann pathogen und alopezieerzeugend, wenn der behaarte Kopf durch eine Reihe von Zuständen besonders prädisponiert ist. Diese Prädisposition kann durch allgemeine Zustände bedingt sein, mangelhafte Blutbeschaffenheit, große Infektionen, nervöse Erschütterungen etc. oder durch lokale, Abszesse, Furunkel, Narben etc. Besonders wirksam ist das Zusammentreffen gleichzeitiger innerer und äußerer Reize.

Fritz Juliusberg (Posen).

Buschke, A. Weitere Beobachtungen über die physiologischen Wirkungen des Thallium. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 4. 1911.

Die Ergebnisse von Buschkes mit Thallium vorgenommenen Tierexperimenten sind etwa folgende: Ganz kleine Dosen von Thalliumsalzen, besonders Thallium aceticum und carbonicum erzeugen bei Mäusen, Kaninchen, Ratten und Affen eine Alopezie, welche den bei Menschen auftretenden Nebenerscheinungen entspricht und welche sich bei Mäusen und Kaninchen auf Rücken und Kopf beschränkt, bei Ratten aber universell wird. Vergleichbar der Hypotrichosis congenita beim Menschen konnte durch Thallium auch bei Ratten eine, allerdings nicht stationär bleibende Hypotrichosis congenita erzeugt werden. Nach den Beobachtungen über seine antihydrotische Wirkung liegt der Angriffspunkt des Thalliums nicht peripherisch, sondern im zentralen Nervensystem. Eine Wirkung des Thallium auf experimentelle Tiersyphilis war nicht zu erkennen.

Max Joseph (Berlin).



Brocq, L. Über die „dermatites polymorphes érythémato-vésiculobulleuses non douloureuses". Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. p. 13.

Brocq kommt in seinen interessanten Ausführungen zu folgenden Schlüssen: Wenn man die Frage so stellt, ob unter die „dermatites polymorphes douloureuses" auch Fälle gehören, die nicht das geringste schmerzhafte Phänomen haben, so ist die Fragestellung nicht zweckmäßig. Würde man die Ätiologie und Pathogenese dieser Affektionen kennen, so wäre es sehr einfach: Die Krankheitsgruppe wäre durch das pathogene Agens bestimmt und alle Hautaffektionen, die durch dieses Agens zustande kämen, müßten in die Gruppe eingereiht werden, wie auch ihre Symptome wären.

Aber dem ist nicht so. Die „dermatites polymorphes douloureuses" so wie die „dermatites herpétiformes" sind nicht wirkliche Krankheitsgruppen: es sind von den Autoren geschaffene Symptomenkomplexe, für provisorische Klassifikation der pathologischen Tatsachen und man darf nur Beobachtungen einreihen, die die Charaktere dieser Symptomenkomplexe aufweisen.

Wenn man will, kann man einen ungeheuren Symptomenkomplex schaffen: die „dermatites polymorphes", der alle die Fälle umfaßt, die durch erythematöse, vesikulöse, bullöse Eruptionen charakterisiert sind.

Dieser Komplex umfaßt Fälle mit akutem Charakter, rezidivierenden oder nicht rezidivierenden und solche mit chronischem Charakter mit folgenden Schüben. Diese Komplexe sind umschriebener, wie der vorhergehende und in ihm enthalten.

Außer diesen beiden Komplexen gibt es noch andere mehr umschriebene, präziser definierbare, wie die folgenden:

Unter den akuten Fällen sind die einen von wenig oder gar keinen subjektiven, schmerzhaften Erscheinungen begleitet, das sind die wahren polymorphen Erytheme; andere haben intensive schmerzhafte subjektive Erscheinungen, das sind die „dermatites polymorphes douloureuses aigues"; zwischen beiden Gruppen gibt es Übergangsfälle.

Ebenso fehlen bei den chronischen Fällen, viel seltener bei Erwachsenen, viel häufiger bei Kindern unter 15 Jahren, schmerzhafte subjektive Symptome und das sind dann entweder die „dermatites polymorphes chroniques non douloureuses" oder die „dermatites herpétiformes non douloureuses"; andere haben im Gegenteil sehr intensive subjektive schmerzhafte Erscheinungen und das sind die „dermatites polymorphes douloureuses chroniques" oder die „dermatites herpétiformes typiques". Zwischen allen diesen Typen kommen Übergangsfälle vor. Fritz Juliusberg (Posen).

Dreuw. White spot disease oder Sclerodermia circumscripta? Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. pag. 214.

Dreuw berichtet über einen auch histologisch gut studierten Fall von der Form der „White spot disease", die ins Gebiet der Sclerodermia



circumscripta fällt. Um Irrtümern vorzubeugen, sei darauf hingewiesen, daß, wie auch in den betreffenden Arbeiten hervorgehoben wurde, der Fall Hoffmann-Juliusberg und der Fall Juliusberg identisch sind. Diesem Falle gleichen vollständig die Fälle von Riecke und der obige Fall von Dreuw. Ferner gehören in dieselbe Gruppe die auch histologisch untersuchten Fälle von Zarubin, Warde, Montgomery-Ormsby, sowie die nicht histologisch untersuchten Fälle von Macleod, Sherwell und Herxheimer. Dreuw schlägt vor, diese Fälle von Weißfleckenkrankheit zusammenzufassen als „Sclerodermia circumscripta Unna". Fritz Juliusberg (Posen).

Sedgwick, R. E. Über einen Fall von Sclerema neonatorum. The Lancet 1911. 4. Februar. p. 301.

Sedgwick berichtet kurz über einen letal endigenden Fall von Sclerema neonatorum. Fritz Juliusberg (Posen).

Jamieson, W. Allan. Morphoea guttata, v. Scleroderma. Ikonographia dermatologica. Fasc. V. Tab. XXXIX.

Die 39jähr. Patientin zeigte in der Gegend beider Klavikeln zahlreiche, leicht elevierte, elfenbeinweiße, glatte, glänzende, von einem schmalen, rosaroten oder violetten Hofe umgebene Flecke. Leider erschien die Kranke nicht wieder und gestattete keine Exzision. Es handelt sich zweifellos um einen Fall von Morphoea guttata, von den Engländern und Amerikanern „White spot disease" genannt.

Wilhelm Balban (Wien).

Jordan, Arthur. Ein Fall von idiopathischer Hautatrophie (Erythromelie Pick). Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 330.

Bei Jordans Patientin, einer 53jährigen Frau, traten die Hautveränderungen im Anschluß an eine Landfahrt bei strenger Kälte auf zunächst an den Händen, dann an dem übrigen Körper. Es entwickelte sich eine Röte, die zu einer Atrophie führte. Histologisch fand sich: Verdickung der Hornschicht, Fehlen der Papillarschicht, undeutliche Konturen des elastischen Gewebes in der subpapillaren Schicht, Verminderung der Schweiß- und Talgdrüsen wie der Haarfollikel, kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefäße. Ungewöhnlich ist die Atrophie verschiedener Muskeln in diesem Falle. Fritz Juliusberg (Posen).

Saenger, Alfred. Über symmetrische Gangrän. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 276.

Saenger berichtet über einen der seltenen Fälle von Raynaudscher Krankheit, bei dem lediglich die Ohren befallen waren. Es handelte sich um einen 12jähr. Knaben, bei dem die Krankheit seit $1/2$ Jahre bestand. Die Krankheitsherde saßen an den Rändern beider Ohren. Die Untersuchung des Nervensystems ergab die Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe. Es bestanden die Zeichen der nervösen Asthenopie. Der Fall ist auch dadurch ausgezeichnet, daß das von Raynaud aufgestellte Stadium der lokalen Synkope fehlte. Sänger nimmt an, daß in den oberen Zervikalsegmenten und zwar [in den hinteren und seitlichen Partien der

grauen Substanz eine Erregung des vasomotorischen Zentrums eintritt, wodurch ein Krampf der Gefäße bedingt wird. Durch Fortpflanzung der Erregung auf den nicht weit entfernten Vaguskern, ließe sich vielleicht auch das in diesem Fall vorhandene Erbrechen erklären. In einem zweiten Falle von symmetrischer Gangrän, den der Autor post mortem untersuchen konnte und bei dem beide Füße affiziert waren, handelte es sich in der Hauptsache um eine auf den Sakralteil des Rückenmarks beschränkte Myelomalazie. Da in diesem Falle auch die hintere und seitliche graue Substanz im Sakralmark zerstört war, die man als den Sitz der vasomotorischen Bahnen anzusehen hat, so ist es möglich, daß auch der erste Angriffspunkt der traumatischen Läsion an dieser Stelle eingesetzt und somit Anlaß zu heftigem Gefäßkrampf in den Füßen gegeben hat. Dieser Fall von symmetrischer Gangrän, der allerdings nicht die Charakteristika der Raynaudschen Krankheit hatte, stützt die Auffassung Raynauds, daß eine Reizung eines bestimmten vasomotorischen Zentrums im Rückenmark anzunehmen sei. Wir können uns im Rahmen des Referates nur auf diese kurzen Angaben beschränken, die Arbeit enthält noch weiteres kasuistischesMaterial zu der Frage der symmetrischen Gangrän. Fritz Juliusberg (Posen).

Richter, Wilhelm. Zur Impetigo herpetiformis. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. p. 189.

Richters Fall des zuerst von Hebra 1872 beschriebenen Impetigo herpetiformis betrifft eine 22jähr. Frau, die vor 8 Monaten die letzten Menses gehabt hat und seit 4 Monaten Kindsbewegungen verspürt. Die Hautkrankheit begann vor 5 Wochen mit Bläschen über der rechten Leistenbeuge. Bei der Aufnahme finden sich neben mehreren borkigen Flächen Bläschen- und Pustelgruppen, die sich ohne Störungen des Allgemeinbefindens weiter ausbreiten. Nach der Geburt kommt es zu Temperaturerhöhungen und zu Kräfteverfall, wobei 8 Tage nach der Geburt die Hauterscheinungen ihren Höhepunkt erreichten. Mit Ausnahme der Hände, der Füße, des Gesichtes und des behaarten Kopfes, deren Haut leicht infiltriert ist, ist der ganze Körper ergriffen. Unter Eintrocknen beginnen die krustösen Auflagerungen sich abzustoßen. Es kommt zu völliger Abheilung. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Hautstückchens ergab Blasenbildung in den mittleren Schichten der Epidermis, stellenweise Verflüssigung des Rete Malpighii. Der Inhalt der Bläschen ist reich an Eiterkörperchen. Der Papillarkörper ist im Bereiche der Bläschen ödematös gequollen, hie und da auch eitrig infiltriert.

Fritz Juliusberg (Posen).

Gougerot und **Salin.** Zoster mit multiplen Lokalisationen und Immunität bei Zoster. Gaz. des hopitaux 1910. p. 1785.

In einem Fall von Zoster im Gebiet des 3. rechten Lumbalnerven, der starke subjektive Beschwerden verursachte, folgte 5 Tage nach der ersten Eruption eine zweite doppelseitige im Gebiet des 8. Zervikal- und 1. Dorsalnerven. Dieser zweite Zoster dauerte nur 3 Tage und verschwand dann, während der erste noch bestand und schmerzhaft war. Der abge-



schwächte Verlauf der zweiten Eruption wird auf Immunitätsvorgänge zurückgeführt. Der Zoster lokalisiert sich deswegen gewöhnlich nur auf ein Nervengebiet, weil rasch Immunität eintritt und ein Weitergreifen der Infektion verhindert. Multiple Eruptionen sind durch besonders intensive Infektion zu erklären, die sich ausbreitet, bevor die Autoimmunisation vollendet ist. Da in diesem Falle nicht benachbarte, sondern entlegene Ganglien von der zweiten Erkrankung befallen wurden, kann man annehmen, daß die Immunität sich lokal progressiv ausbreitet.

F. Lewandowsky (Hamburg).

Bittorff, A. Herpes zoster und Nierenkolik. Dtsch. med. Wochenschrift. 1911. Nr. 7.

Bei der 22jähr., bisher gesunden Patientin Bittorfs entwickelte sick im Anschluß an eine sehr schmerzhafte Nierenkolik, der bereits seit Monaten mehrere ähnliche Anfälle vorangegangen waren, ein Herpes zoster im Bereich des 11. rechten Dorsalsegments. Der Kolik lag eine rechtseitige Hydronephrose zugrunde. Auch in anderen Fällen fand sich bei Erkrankung innerer Organe in den entsprechenden hyperalgetischen Zonen vermehrte vasomotorische Erregbarkeit. Bei Aortenerkrankungen können Schmerzen in den hyperalgetischen Zonen der Ulnarseite des l. Vorderarmes ein beachtenwertes Symptom bilden.

Max Joseph (Berlin).

Schmey, Fedor. Über einen eigenartigen Fall von Purpura mit tödlicher Gehirnblutung im Kindesalter. Dtsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 7.

Der 8jähr., muskulös aber skrofulös erscheinende Knabe, kam in die Behandlung Schmeys wegen blutigem Auswurf und Schwellung der Halsdrüsen. Einige Zeit nachher trat eine Magenblutung auf, außer Mattigkeit keine subjektiven Beschwerden. 3 Tage später erschienen an Armen und Beinen schwärzliche, in der Mitte harte, erhabene Flecke. Fast plötzlich trat tiefes Koma ein, eine kolossale Lebervergrößerung wurde festgestellt, nach 4 Stunden erfolgte bei einer Blutung aus dem Munde, aber ohne jede Konvulsion, der Tod. Es handelte sich offenbar um eine Blutung in die Gehirnsubstanz. Die skrofulöse Veranlagung, die vielleicht auch tuberkulöser Natur war, war möglicherweise ätiologisch in Betracht zu ziehen.

Max Joseph (Berlin).

Macmillan, Stewart. Ein Fall von Henochs Purpura oder Purpura abdominalis. The Brit. Med. Journ. 1910. 26. Nov. p. 1718.

Macmillan berichtet über einen Fall von Henochscher Purpura, der nach Behandlung mit Kalziumlaktat zur Heilung kam.

Fritz Juliusberg (Posen).

Collins, Josef. Pellagra. Kurzer Bericht über die Theorien, die Ursache der Pellagra, mit Mitteilung eines Falles, der in New-York city vorkam. Medical Record. 1911. 7. Jan. p. 8.

Nichts Neues. Mitteilung eines Falles von Pellagra.

Fritz Juliusberg (Posen).



Price, R. P., **Ravogli** u. a. Diskussion über Pellagra. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1911. 28. Januar. p. 251.

Die Arbeit betrifft eine Diskussion über Pellagra, die auf der St. Louis-Tagung der Americ. Med. Assoc. in der Sektion für Dermatologie gehalten wurde. Die Sitzung enthält zahlreiche kasuistische Mitteilungen, Debatten über die Ätiologie und andere die Pellagra betreffenden Fragen, die im Referat nicht wiedergegeben werden können.

Fritz Juliusberg (Posen).

Tucker, Beverley. Pellagra mit analytischer Studie von 55 sporadischen Fällen. The Journal of the Americ. Med. Assoc. 1911. 28. Januar. p. 246.

Tucker kommt in seiner Arbeit über Pellagra zu folgenden Schlüssen: 1. Pellagra kommt in jedem Alter von der Kindheit bis zum Greisenalter vor. 2. Obgleich in den Südstaaten die Neger in den niederen Schichten überwiegen, ist doch Pellagra häufiger bei den Weißen. 3. Die Krankheit befällt hauptsächlich die niederen Schichten, aber sie kommt auch bei Menschen mit guter Hygiene und in günstigen sozialen Verhältnissen vor. 4. Die Krankheit ist weit verbreitet und tritt nicht in Form lokaler Epidemien auf. 5. Die Krankheit wurde häufiger in ländlichen Distrikten als in Städten beobachtet. 6. Die Majorität der Fälle trat im Frühjahr und Sommerbeginn auf. 7. Die gastro-intestinalen Erscheinungen, besonders die Diarrhoe, sind gewöhnlich die ersten Symptome der Krankheit. 8. Die Aufnahme von Mais oder Maisprodukten, mögen sie verdorben sein oder nicht, ist nicht allein die Ursache der Pellagra. 9. Patienten, deren Konstitution durch üble Gewöhnungen oder chronische Krankheiten geschwächt ist, sind nicht mehr empfänglich für die Pellagra als Kräftige. 10. Die Handrücken sind bei den Hautaffektionen der Pellagra immer beteiligt und zwar in symmetrischer Weise. 11. Sonnenbestrahlung hat keinen Einfluß auf das Entstehen der Hauterscheinungen. 12. Die Stomatitis ist immer ein konstantes Symptom. 13. Die Symptome der Nerven- und Geistesorgane entsprechen nicht denen, die man bei den bekannten Nerven- und Geisteskrankheiten findet. 14. Die nervösen und geistigen Störungen stellen keine klinische Einheit dar. 15. Die Augensymptome sind nicht pathognomonisch. 16. Abmagerung ist konstant. 17. Die speziellen Sinnesorgane sind nur gelegentlich affiziert. 18. Die Pellagra ist an und für sich nicht eine fieberhafte Erkrankung; tritt Fieber bei ihr auf, so ist dieses häufig durch irgendeine Komplikation verursacht. 19. In den meisten Fällen findet sich eine mäßige Anämie. 20. Das Herz, die Lungen und die Genitourinal-Organe werden bei der Pellagra nicht speziell affiziert. 21. Untersuchungen des Urins, der Fäzes und des Blutes ergeben nichts pathognomonisches für die Pellagra. 22. Die Ursache der Pellagra ist unbekannt und das Studium der vom Autor beobachteten Fälle wirft kein positives Licht auf die Ätiologie. Es sind Patienten darunter, die keine Kornprodukte aßen. Sonnenlicht ist kein ätiologischer Faktor. Bei den Fällen konnten weder Parasiten noch Toxine, noch Insekten isoliert werden, die als ätiologischer



Faktor gelten konnten. 23. Die Krankheit ist durch den gewöhnlichen Kontakt nicht übertragbar. 24. Drei große Systeme werden affiziert: der Verdauungstraktus, die Hautoberfläche und das zentrale und periphere Nervensystem, wobei das Befallensein in der genannten Ordnung auftritt. 25. Rezidive kommen in über der Hälfte der Fälle vor. 26. Der Tod erfolgt häufig bei der ersten Attacke. 27. Das Studium der Krankheit in Amerika ist zu jung, um die Mortalität zu bestimmen. Sie beträgt wahrscheinlich 50% während der ersten 2 Jahre. 28. Bei diesen Fällen kann man nie sagen, ob ein Patient nur scheinbar geheilt ist. 29. Bisher hat man keine spezifische Behandlung für die Krankheit gefunden; die gewöhnlich gebrauchten Heilmittel haben nur zweifelhaften Wert; Hexamethylenamin hat möglicherweise gute Wirkung.

Fritz Juliusberg (Posen).

Bréaudat und **Denier.** Du son de Paddy, dans le traitement préventif et curatif du Beriberi. Annales de l'institut Pasteur. Tome XXV. Nr. 2. 25. Februar 1911.

Die Verfasser beobachteten die Epidemie von Beriberi am Cap Saint Jaques vom Juni 1909 bis April 1910 und kommen zu folgenden Resultaten:

Die klinische Form dieser Epidemie zeigte sich sowohl als trockene als auch als feuchte Form der Beriberi mit besonderer Beteiligung des Magens.

Die Kleie von Paddy (Reisart), auch in großer Dosis gegeben, erzeugte keinerlei Verdauungsstörung.

In Dosen von 40 *g* täglich zeigt sie nur eine präventive Wirkung; für die kurative Wirkung ist die Dose zu klein. Ohne die gewöhnliche Nahrung der Eingeborenen zu ändern hat sie, als alleiniges Mittel angewendet, dieselben Resultate gegeben, wie die zahlreichen therapeutischen Agentien in Verbindung mit europäischem Regime. M. Oppenheim.

Dencker, Christian. Ein Fall von extensiver leukämischer Infiltration der Brustdrüsen und der Haut. The Journal of the American Medical Association. 1911. Februar 11. p. 417.

Dencker berichtet über eine 47jährige Patientin, bei der seit etwa 9 Monaten die Krankheit mit Jucken und Röte der Nase begonnen hatte. Es folgte starke Schwellung der Nase, der Lippen, der Drüsen und der Ohren. Der Blutbefund ergab 110.000 weiße Blutkörperchen, 82% kleine und 6% große Lymphozyten. Die Sektion ergab die gewöhnlichen lymphatischen Hyperplasien der chronischen lymphatischen Leukämie, eine lymphoide Infiltration der Eingeweide und dazu eine lymphoide Infiltration der Haut, der Nase und der Lippen. Die Brustdrüsen waren ersetzt durch eine Masse lymphoiden Gewebes, welches in Grobem dem Sarkomgewebe ähnelte. Mikroskopisch fand sich das normale Gewebe der Mamma fast ganz geschwunden, nur ganz spärlich fanden sich in der Masse großer und kleiner Rundzellen isolierte Drüsentubuli und Gänge. Die lymphoiden Zellen infiltrieren das Bindegewebe der Warze und der Areolen, aber sie dringen nicht ins Epithel. (Die genauere Beschreibung



der anatomischen Befunde werden veröffentlicht in den „Transactions of the Chicago Pathological Society.) Fritz Juliusberg (Posen).

Darier, J. Beitrag zum Studium der prämykotischen Eruptionen und speziell der Erythrodermie prémycosique. Unnas Dermatolog. Studien (Unna Festschrift Bd. II). Bd. XXI. p. 490.

Darier gibt in seiner Arbeit eine vollkommene klinische Darstellung der prämykotischen Exantheme, wobei für die verschiedenen Eruptionen auch die histologischen Bilder aufs eingehendste beschrieben und erläutert werden. Speziell beschäftigt er sich mit der Erythrodermie prémycosique und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Unter den prämykotischen Eruptionen gibt es eine symptomatische Form, die den Namen Erythrodermie prémicosique Besnier-Hallopeau verdient. Ihre klinischen Charaktere sind völlig scharf und ihre Effloreszenzen haben eine gleiche Struktur wie die mykotischen Tumoren. 2. Der Name Erythrodermie prémycosique muß allein diesem Krankheitstypus reserviert bleiben und darf nicht auf alle Formen diffuser und generalisierter prämykotischer Eruptionen angewendet werden. 3. Die prämykotischen Eruptionen, seien sie umschrieben oder diffus, sind oft schwer zu diagnostizieren. Denn sie werden nicht zusammengesetzt durch die speziellen Läsionen der Mykosis, sondern gleichzeitig und manchmal allein bei gewissen Fällen, durch banale Veränderungen, die zum Teil dem Jucken und dem Kratzen zuzuschreiben sind. 4. Die Wahrscheinlichkeit der prämykotischen Natur einer Hautveränderung ist um so größer, je mehr ihre Struktur Analogien mit den mykotischen Tumoren und der Erythrodermie prémycosique ergibt. Fritz Juliusberg (Posen).

Stancanelli, P. Eigenartiger histologischer Befund bei einer sykotischen, keloidartigen Dermatitis und Beitrag zur Bedeutung und Funktion der Unnaschen Plasmazellen bei den chronisch-entzündlichen Prozessen der Haut. Giorn. internaz. d. Scienze med. Heft XXIII. 1910.

Aus den Befunden Stancanellis lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. In einem Falle von sykotischer keloidartiger Dermatitis bestand die persivasale Infiltration — abgesehen von den anderen Elementen — aus zahlreichen Plasmazellen, so daß die Infiltration an gewissen Stellen das Aussehen eines wahren Plasmoms annahm.

2. Dieser (vielleicht einzig dastehende) Befund macht — nach Analogie mit den anderen Plasmazellengranulomen — eine parasitäre Genese der Affektion wahrscheinlich trotz der negativen bakteriologischen Untersuchungen.

3. Die Plasmazellen Unnas entstehen hier aus den fixen Zellen des Bindegewebes und besonders aus den peritelialen Elementen, die am direktesten die Wirkung der irritierenden Ursachen erfahren und am ersten an den Prozessen der Proliferation und Neoformation von Gefäßen teilnehmen.



4. Wie in einigen krankhaften Prozessen verfallen sie, indem sie ihre Vitalität verlieren, schnell in Nekrobiose, in anderen dagegen, wie bei der vorliegenden Läsion, zeigen sie sich ausgestattet mit einer intensiven fibroplastischen und organisierenden Aktivität.

5. Es ist anzunehmen, daß die letzte Bestimmung der Plasmazellen, wechselnd in den verschiedenen Fällen, mehr in Beziehung zu bringen ist zur Intensität, Dauer, Natur des krankhaften Agens, vielleicht auch zur Entwicklung der Affektion selbst, als zu den besonderen, ihrem Ursprung, ihrer Konstitution und funktionellen Aktivität inhärenten Eigentümlichkeiten. J. Ullmann (Rom).

Mendes da Costa. Ein Fall von Kaposis Pigmentsarkom. Unnas Dermatolog. Studien (Unna Festschrift Bd. I). Bd. XX. p. 212.

Mendes da Costa beschreibt kurz einen Fall von Kaposis Pigmentsarkom bei einem 76jährigen Manne. Die Krankheit bestand drei Jahre. Unter fortdauernder innerer Arsenbehandlung kam es zur Heilung. Während der Behandlung kam es zu einem Erysipel, das nach des Autors Ansicht vielleicht mit die Heilung veranlaßt hat. Eine exzidierte kleine Stelle ergab einen gefäßreichen Spindelzellentumor in der Kutis. Der Autor faßt die Erkrankung als ein Endotheliom auf, das anfangs diffus über alle Gefäße ausgebreitet ist und klinisch am frühesten erkannt wird an der Extravasation in peripheren Körperstellen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Cullen, Thomas. Chirurgische Erkrankungen des Nabels. The Journal of the Americ. Med. Assoc. 1911. Februar 11. p. 391.

Cullen behandelt in dieser Arbeit die vom Nabel ausgehenden Erkrankungen mit großer Gründlichkeit und reichlichen Literaturangaben. Die ausführlichen Krankengeschichten und eingehenden histologischen Untersuchungen sind von größtem Interesse auch für den Dermatologen, aber zu kurzem Referate nicht geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).

Schwenter-Trachsler, W. Ein Beitrag zur Akneätiologie. Unnas Dermatol. Studien (Unna-Festschrift Bd. I). Bd. XX. p. 311.

Schwenter-Trachsler impfte von 10 Aknefällen, sowohl von der Aknepustel, wie vom Komedo auf verschiedene Nährböden. Stets entwickelte sich eine weiße Kokkenkultur neben Bazillen von verschiedenen Dimensionen und dem Flaschenbazillus. Mit dem milchweißen Kokkus stellte Verfasserin weitere Versuche an. Einreibungen desselben, ebenso wie Einreibungen in die Haut des Menschen führten zu keinem Erfolge. In einem Falle aber, wo die Kultur nach dem Verfahren von Burri aus einem einzigen Kokkus hergestellt wurde, gelang es durch Einreiben auf die Stirn bei einem aknefreien gesunden Mädchen Komedonen zu erzeugen. Die Übertragung dieser Komedonen auf zuckerhaltige Nährböden gab Anlaß zum Wachsen des weißen Kokkus. Damit glaubt Verfasserin den Nachweis gebracht zu haben, daß der von ihr aus Komedonen und Aknepusteln gezüchtete weiße Kokkus der Erreger der Akne ist und nicht ein abgeschwächter Staphylococcus pyogenes albus.

Fritz Juliusberg (Posen).



Bergengruen, Paul. Osteomyelitis des Gesichtsskelettes im Zusammenhang mit dem Epithelstrang der Gaumenraphe eines Neugeborenen. Unnas Dermatolog. Studien (Unna Festschrift Bd. I). Bd. XX. p. 442.

Bergengruen berichtet ausführlich über einen Fall, bei dem eine tötliche septisch osteomyelitische Erkrankung mit allergrößter Wahrscheinlichkeit von der Gaumenraphe, und zwar von dem in derselben verlaufenden Epithelstrange ausgegangen ist.

Fritz Juliusberg (Posen).

Define, G. Über die Pathogenese der Elephantiasis. Giorn. internaz. d. Scienze med. H. 23. 1910.

Define beschreibt einen Fall von ausgedehnter Elephantiasis (die unteren Extremitäten, Skrotum und linker Arm waren Sitz der Erkrankung) bei einem 50jähr. Mann, der außerdem Erscheinungen einer Mitralinsuffizienz darbot. Das Studium dieses Falles führte A. zu folgenden Schlüssen:

1. Die Affektion ist auf zwei pathogenetische Faktoren zurückzuführen, nämlich *a*) die pathogene Wirksamkeit — und zwar in fast ausschließlicher Weise — des Staphylococcus pyogenes aureus und in geringerem Grade die des Streptokokkus; *b*) die durch Mitralinsuffizienz bedingte Blutstauung.

2. Der primäre Herd der Infektion scheint im Netz der Lymphkapillaren lokalisiert; von hier ist er entweder durch Kontignität oder Metastase in die Venen oder Arterien übergegangen und hat die Entzündungen dieser Gefäße hervorgerufen.

3. Die Staphylokokken finden sich in großer Quantität und in Haufen angeordnet in den Lymphkapillaren, die davon verstopft werden, in mäßiger Zahl in den Venen und Arterien und in noch geringerer Zahl im übrigen Gewebe des Dermas und Hypodermas.

4. Die Streptokokken sind spärlich vorhanden und ihre Ketten findet man zerstreut inmitten der Staphylokokken.

5. Die Penetration dieser Kokken in die Haut ist vermutlich durch kleine Verletzungen hindurch vor sich gegangen.

6. In diesem Falle ist der Streptokokkus nicht als spezifisches Agens — im absoluten Sinne — verantwortlich zu machen.

J. Ullmann (Rom).

Königstein, H. Wien. (Abteilung Ehrmann.) Sensibilitätsstörungen bei Vitiligo. Wiener klin. Woch. 1910. Nr. 49.

Auf Grund klinischer Beobachtungen sowie experimenteller Ergebnisse führt der Autor folgende Tatsachen an: In vielen Fällen von Vitiligo und Leucoderma syphiliticum ist die Empfindung der Haut in allen Qualitäten herabgesetzt, die Reaktion derselben auf Reize vermindert. Die Vereinigung von Sensibilitätsstörungen mit Unterempfindlichkeit gegen Entzündungsreize ist keine zufällige. Der Zusammenhang dieser pathologischen Erscheinung ist gerade durch Arbeiten der letzten Zeit verständlich geworden. Die sensiblen Nervenenden vermitteln nicht nur die Empfindung,



sondern leiten auch streckenweise den Entzündungsreiz zu den Gefäßen. Eine Leitungsunterbrechung kann daher Störungen auf beiden Seiten hervorrufen. Viktor Bandler (Prag).

Erdmann. Über die Beziehungen zwischen der Rosacea und äußeren Augenerkrankungen. Archiv für Augenheilkunde. Bd. LXVII. H. 4.

Schon von anderen Autoren (Arlt, Fuchs) wurde eine Form der Konjunktivitis und Keratitis beschrieben, die bei der Rosacea vorkommt. Die Augenerkrankung tritt schubweise auf, wie die Rosacea und heilt oft zugleich mit dem Hautleiden aus. Erdmann stellt 21 Fälle dieser Art zusammen. Gewöhnlich handelt es sich um Frauen, die im klimakterischen Alter stehen. Die meisten waren üppig genährt und „vollblütig". Was die Veränderungen am Auge anbetrifft, so findet man meist eine Seborrhoe der Lidränder. Auf der Conjunctiva bulbi finden sich häufig Knötchen, die Ähnlichkeit mit einfachen Phlyktaenen zeigen. Wichtiger sind die Hornhautveränderungen: Hier bemerkt man oberflächlichere und tiefer gelegene Infiltrate, die teilweise den Charakter eines Ulcus rodens annehmen. Verf. glaubt, daß endogen wirkende Noxen, vielleicht im Verein mit äußeren Schädlichkeiten außer auf der Gesichtshaut so auch am Auge bei vorhandener Prädisposition diese beschriebenen charakteristischen Veränderungen hervorrufen können. Er schlägt für dieses Krankheitsbild den Namen Rosacea-Keratitis, bzw. Rosacea-Konjunktivitis vor. Edgar Braendle (Breslau).

Weidler, Walter Baer. Keratitis ex Acne rosacea. Medical Record. 1911. Februar 4. p. 204.

Unter Mitteilung eines Falles berichtet Weidler über Keratitis bei Acne rosacea, welche er als Keratitis rosacea bezeichnet. Sie beginnt als eine Akne der Konjunktiva, um schrittweise weiterzugehen und dann die Kornea zu befallen. Bei Keratitis rosacea kommt es zu einer sehr ausgesprochenen Schwellung der Konjunktivalgefäße bei gleichzeitiger Bildung neuer Gefäße. Dieser Vorgang ist begleitet von einer Hyperplasie der epithelialen und subepithelialen Gewebe. Der Autor konnte im Archives of Ophthalmologie, 1910, Bd. XXXIX, über 15 derartige Fälle berichten.

Fritz Juliusberg (Posen).



Buchanzeigen und Besprechungen.

Zikel, Heinz. Die Vorbeugung der Syphilis beim Manne durch Salvarsan (Ehrlich-Hata 606) und die übrigen Heilmittel. Eine Darstellung der Vorsichtsmaßregeln und der Erkenntnismöglichkeiten der Lustseuche. Medizinischer Verlag Schweizer & Co. Berlin.

So schwülstig und bombastisch, wie der Titel, ist auch der Inhalt. Nicht zu empfehlende Schrift. Fritz Juliusberg (Posen).

Jessner, S. Die praktische Bedeutung des Salvarsans (Dihydrodiamidoarsenobenzol) für die Syphilistherapie. Jessners Dermatologische Vorträge für Praktiker. Heft 28. Würzburg. Curt Kabitzsch (A. Studers Verlag) 1911.

Jessners vorliegendes 28tes Heft seiner Vorträge für Praktiker ist der Bedeutung des Salvarsans gewidmet. In der gewandten, flüssigen Form, die wir aus den früheren Heften dieser Sammlung kennen, teilt der Verfasser in objektiver Weise mit, was wir nach dem bisher vorliegenden Material über das Salvarsan wissen und was wir von diesem Präparat noch weiter zu erwarten haben. Das Heft ist aus der Praxis für die Praxis geschrieben und verdient die weiteste Verbreitung. Trotz der rein praktischen Gesichtspunkte hat es der Verfasser nicht unterlassen, eine klare, lesenswerte Einführung in die Entwicklung der Therapia magna sterilisans zu geben. Fritz Juliusberg (Posen).

Wechselmann, Wilhelm, Sanitätsrat. Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol (Ehrlich-Hata 606). Verlag von Oscar Coblentz. Berlin 1911. Mit 15 Textfiguren und 16 Tafeln in Vierfarbendruck. 144 Seiten. Groß-Folio. Preis 10 Mark.

Kaum $1^1/_4$ Jahr ist vergangen, seitdem die ersten Publikationen die Aufmerksamkeit auf das Salvarsan lenkten; heute füllt die Aufzählung der Arbeiten, die das Präparat hervorrief, eine ganze Reihe von Druckbogen. Die Geschichte der Medizin darf es wohl als ein Novum betrachten daß bereits $^3/_4$ Jahr nach den ersten Versuchen die Ergebnisse der For-



schung in einem vornehm ausgestatteten Werk niedergelegt wurden. Zweifellos hat eine so frühzeitige monographische Darstellung auch ihre Bedenken; viele vorläufige Annahmen bewähren sich nicht, viele Hypothesen erweisen sich als irrig, die klinischen Beobachtungen sind unvollständig, die weitere Forschung ändert die anscheinend feststehenden Normen. Sieht man von diesen jedem Leser sich aufdrängenden Überlegungen ab, so war keiner mehr berechtigt, das vorliegende Werk zu verfassen, als Wechselmann. 1400 eigene Beobachtungen, sowie die ganze Literatur sind in diesem Werke verwertet. Auf jeder Seite tritt dem Leser der exakte Forscher, der kritische Kliniker, der sorgsame Literaturkenner entgegen. Eine kurze Inhaltsangabe soll die Fachkollegen über den reichen Inhalt des Wechselmannschen Werkes orientieren; von einer Kritik von Einzelheiten ist absichtlich abgesehen worden.

Nachdem W. die Geschichte der großen Entdeckung Ehrlichs gegeben, über eigene und fremde Tierversuche berichtet hat, gibt er einen Abriß der klinischen Arbeiten über Salvarsan vor Beginn der eigenen Versuche (Mitte März 1910), die zunächst an Fällen schwererer hereditärer Syphilis angestellt wurden. Er gibt dann eine Schilderung seiner Erfahrungen in den verschiedenen Stadien der Syphilis. Hier sind die Untersuchungen über das Verhalten des Auges gegenüber der Salvarsantherapie von großem Interesse. Die Resultate bei Tabes und Paralyse wurden als nicht absolut negativ bezeichnet. Es folgen Angaben über die Beeinflussung der Wassermannschen Reaktion (z. B. von 268 Fällen 158 in 4—5 Wochen negativ!), eine Kritik der Salvarsanreaktion und Angaben über selbstbeobachtete Exantheme, Mitteilungen über die Jarisch-Herxheimersche Reaktion. Wichtig ist die Schilderung der Kontraindikationen (keine schlechte Wirkung des Mittels auf das Herz). Sehr kurz sind die Berichte über die Wirkung von 606 auf nichtsyphilitische Dermatosen. Ausführlich wird auf die Technik, insbesondere auf die von Wechselmann selbst angegebene subkutane Injektion der neutralen Suspension eingegangen. Da der Autor in seinem Nachwort selbst berichtet, daß er seine Methode zunächst zu Gunsten der intravenösen Injektion zurückgestellt habe, haben die technischen Details erst wieder Interesse, wenn die von W. geplante Verbesserung der subkutanen Methode gelungen ist. Ganz besonders wichtig sind dagegen die Untersuchungen über die Arsenausscheidung durch Harn und Darm. Es folgt eine Literaturübersicht. Großen und bleibenden Wert haben die teils nach Moulagen, teils nach Lumièreaufnahmen hergestellten, 16 Tafeln großen Formates füllenden Abbildungen, die den Einfluß der Salvarsantherapie, sowie wichtige bei ihr vorkommende Nebenwirkungen getreu der Wirklichkeit darstellen. Julius Heller (Berlin).



Der Redaktion eingesandte Bücher.

(Besprechung fallweise vorbehalten.)

Asociacion espanola de cirugia. Actas de las sesiones del II. Congreso espanol de cirugia, publicadas bajo la direction del Dr. D. Antonio Ma. Cospedaly Tome, Secretario general del congreso, per los doctores D. Leon Cardenal, D. Jose Goyanes y D. Jose Ma. Blanc, Secretarios adjuntos. Madrid del 11 Al 16 de Mayo de 1908. Casa Vidal, Imprenta y libreria medica Atocha, 96 y 98. Madrid. 1909. 611 Seiten. 8°. III. Congreso, Madrid del 9 Al 13 de Mayo de 1910, gedruckt 1910. XXIV. und 576 Seiten. 8°.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Juni 1911. Heft 6. Kinderkrankheiten: Zur Lehre von den kindlichen Diathesen oder Krankheitsbereitschaften von Prof. Dr. M. Pfaundler; Die Krämpfe des Kindesalters von Oberarzt Dr. Th. Gött. 8°. Preis Mk. 1.80. J. F. Lehmanns Verlag, München.

Ehrlich. Grundlagen und Erfolge der Chemotherapie. 8°. Mit 13 Tafelabbildungen. Preis geh. Mk. 1.60. Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart. 1911.

Finger, Jadassohn, Ehrmann und **Gross.** Handbuch der Geschlechtskrankheiten. 8°. VI. Lieferung. Preis Mk. 2.50. Verlag von Alfred Hölder. Wien und Leipzig. 1911.

Stern. Der gegenwärtige Stand des Fürsorgewesens in Deutschland, unter besonderer Berücksichtigung der Verhütung und Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. 8°. Preis geh. Mk. 4.—, geb. Mk. 5.—. Verlag von Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1911.

Campana. Clinica dermosifilopatica della R. Universita di Roma. 8°. Verlag von F. Centenari & Co. Rom 1911.

Hahn, Gerhard. Das Geschlechtsleben des Menschen. 8°. Mit 47 Textabbildungen und 3 farbigen Tafeln. Preis Mk. 3.—. Verlag von Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1911.

Weber. Die Syphilis im Lichte der modernen Forschung mit besonderer Berücksichtigung ihres Einflusses auf Geburtshülfe und Gynäkologie. 8°. Mit 8 Abbildungen im Text. Preis Mk. 4.—. Verlag von S. Karger. Berlin 1911.

Varia.

Der VII. internationale Dermatologenkongreß in Rom ist auf April 1912 verschoben worden.



Originalabhandlungen.





Aus der dermatologischen Klinik der kgl. Universität zu Parma.
(Vorstand: Prof. M. Pelagatti.)

Über das sog. Sarcoma idiop. multiplex haemorrhagicum (Kaposi).

Klinische und histologische Beiträge.

Von

Dr. **G. B. Dalla Favera,**
Assistenten der Klinik.

(Hiezu Taf. IX—XI.)

Die folgenden Ausführungen betreffen einige typische Fälle des in dieser Gegend nicht gerade sehr selten vorkommenden Sarcoma idiop. mult. haemorrhagicum. Die mitgeteilten Fälle scheinen uns in bezug auf klinische Erscheinungen, Verlauf und anatomische Veränderungen von einigem Interesse zu sein; so konnte u. a. in zwei zur Sektion gelangten Fällen die histologische Untersuchung der Sarkomherde der inneren Organe (Lungen, Gastrointestinaltraktus, Leber, Lymphdrüsen) systematisch durchgeführt werden. Den eigenen Beobachtungen anknüpfend, wurde die Sichtung der einschlägigen Literatur vorgenommen, mit spezieller Rücksicht auf einige bisher nicht genug gewürdigte Punkte.

Es kann wohl kein Zweifel bestehen, daß es sich bei dem sog. S. i. m. h. um ein gut definiertes Krankheitsbild handelt. Ob und inwiefern das Leiden mit anderen Krankheiten, insbesondere mit dem, von Kaposi aufgestellten, zweiten Typus der allgemeinen Hautsarkomatose[1]) verwandt ist, wird heut-

[1]) In neuerer Zeit hat Polland (Archiv, Bd. CIV, p. 69) vorgeschlagen, diese Art der allgemeinen Hautsarkomatose nach dem

zutage noch umstritten. Fano, der 1907 in einer ausführlichen Arbeit über die Sarkome und sarkoiden Geschwülste der Haut (Archiv, Bd. LXXXIII) auch diese Frage berücksichtigt hat, behauptete, daß die Typen *a*) und *b*) der allgemeinen Hautsarkomatose als Formen einer und derselben Krankheit aufzufassen sind. Wir verzichten darauf, an dieser Stelle auf diesen strittigen Punkt näher einzugehen, möchten aber auf Grund eines jüngst untersuchten Falles von Spieglerscher Sarkomatose bemerken, daß es sehr zweifelhaft scheinen will, ob die Ansicht Fanos zu billigen sei.

Wir lassen nun die Beschreibung unserer Fälle von S. i. m. h. folgen.

Fall I. F. R., 52 J. alt, verheiratet, Eisenbahnbeamter aus Parma.

Anamnese. Eine Schwester des Patienten starb an Lungen- und Knochentuberkulose. Patient ist seit etwa 30 Jahren verheiratet und hat 3 gesunde Kinder. Patient gibt an, immer ein ruhiges Leben geführt zu haben; keine übermäßige Anstrengung. Potus wird zugestanden. Pat. hat nie ernstliche Krankheiten durchgemacht. Vor etwa 15 Jahren litt er an Erysipel des r. Beines. Die jetzige Hautkrankheit begann vor 5 Jahren mit der Anschwellung beider Unterschenkel; die Hände wurden 2 Jahre später befallen. Auf Rat von Prof. Mibelli, dessen Sprechstunde Pat. Juli 1908 aufsuchte, hat er sich vom Hausarzt mit Einspritzungen von Natr. arsen. längere Zeit behandeln lassen. Der Erfolg soll befriedigend gewesen sein. Pat. ist seither auch eine Zeit lang mit Röntgenstrahlen behandelt worden.

Status vom 28./XI. 1909: Mittelgroßes Individuum von regelmäßigem Knochenbau, in gutem Ernährungszustand. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes.

Hautveränderungen. Am r. Unterarme, namentlich auf der Extensionfläche findet sich eine Anzahl von verschieden großen, sehr wenig prominierenden, fleckigen Efflorescenzen von stahlgrauer Farbe. Bei der Betastung erkennt man, daß diesen Farbenveränderungen der Haut ausgedehnte, sehr hart sich anfühlende Infiltrate der Kutis und der Subkutis entsprechen. Die Haut der r. Hand ist, mit Ausnahme der Eminentia tenar, verdickt, verhärtet und bleigrau verfärbt. Auf dem Kubitalrand ist eine talergroße Erosion mit Krustenbildung vorhanden. Handteller polsterartig aufgetrieben. Die Haut der Finger ist, ebenso wie die der Hand, verdickt, verhärtet, auf der Unterlage nicht verschieblich. Die Beschaffenheit der Fingerhaut, namentlich des Ringfingers, erinnert in mancher Hinsicht an Sklerodermie. Diesbezüglich sei bemerkt, daß der Fall von einem Spezialisten als Sklerodermie diagno-

Namen des verdienten Forschers, der die ersten diesbezüglichen Fälle beschrieben hat, als Sarcomatosis cutis Spiegler zu benennen.



stiziert wurde. Der l. Unterarm und die l. Hand sind in geringerem Maße befallen. Die Haut der Hand ist etwas verdickt und verhärtet, aber behält ihre normale Farbe bei; auf dem Innenrand des l. Zeigefingers finden sich mehrere kutane Knötchen, die ebenfalls keine Veränderung der normalen Hautfarbe aufweisen. Am r. Oberschenkel auf der Außenseite finden sich zwei infiltrierte, wenig erhabene, livide Flecken; drei ähnliche Flecken finden sich auf der Vorderseite des l. Oberschenkels. In der l. Inguinalgegend findet sich eine fünfmarkstückgroße, dunkelrote, derbe Infiltrationsplatte mit prominierenden Knötchen. Die Haut beider Unterschenkel erscheint gleichmäßig verdickt, von bretthartter Konsistenz und haftet an der Unterlage. Füße frei von Veränderungen. Das Präputium ist in seinen hinteren Partien diffus infiltriert; hie und da fühlt man umschriebene knotige Verdickungen. Das Frenulum ist verdickt, verhärtet, dunkelviolett verfärbt. Auch die Harnröhrenmündung zeigt sich wulstig geschwollen und bläulich verfärbt. Bei Besichtigung der Mundschleimhaut findet man auf dem harten Gaumen, rechts von der Medianlinie, einen zweipfennigstückgroßen, bläulichen Fleck; ein kleinerer, ähnlicher Herd findet sich linkerseits. Urinbefund normal. Wassermann negativ. Blutuntersuchung: r. Blutkörperchen 4,200.000, w. 26.320, Hämoglobin (Fleischl) 85.

Am 15./VII. 1910 stellte sich Pat. wieder vor. In der Zwischenzeit hat er aus äußeren Gründen keine Kur machen können. Bei der klinischen Untersuchung konnten wir folgendes feststellen: Allgemeinzustand gut. Aus der Infiltrationsplatte der l. Leistengegend sind einige bohnengroße, gestielte Knoten mit erodierter Oberfläche herausgewachsen. Die r. Hand bietet fast dasselbe klinische Bild wie vorher. An der l. Hand dagegen hat die Krankheit bedeutende Fortschritte gemacht, indem eine Unmenge von kleinen bläulichen Knötchen auf dem Handrücken und auf die Finger aufgeschossen sind. Was aber hier besonders die Aufmerksamkeit fesselt, ist das Vorhandensein von Lymphzysten. Sie finden sich in der Zahl von etwa 4—5 auf dem Handrücken zwischen den derben Knötchen eingestreut; ferner finden sich 3 kirschkerngroße Zysten auf dem Rücken des Zeigefingers und 2 kleinere auf dem Ringfinger. Endlich sieht man eine hanfkorngroße Zyste auf dem Rücken des kleinen Fingers und diese ist dadurch bemerkenswert, daß sie in völlig gesunder Haut sitzt und einer kleinen Brandblase nicht unähnlich aussieht. Beim Einstechen mit einer Nadel entleert sich aus den Lymphzysten eine rosa gefärbte Flüssigkeit. Pat. klagt über stechende Schmerzen in den Händen.

Vom 15./VII.—30./X. 1910 blieb der Kranke in unserer Behandlung. Diese bestand zunächst in 45 Injekt. von Natr. arsen. (insgesamt 60 *cg*). Keine sichtbare Besserung. Dann wurden die Einspritzungen unterbrochen und die neulich von Winkler empfohlene Einführung von Arsen durch Elektrophorose begonnen. Die l. Hand wurde mit einer dicken Lage von Watte, die mit einer Lösung von Ac. arsenicosum 1 : 5000 durchtränkt war, umwickelt; darüber ein Stanniolbelag, der mit dem negativen Pol einer Batterie in Verbindung gesetzt wurde. Stromstärke 4 Miliampère, Sitzungsdauer 20—35 Minuten. Es wurden insgesamt 29 derartige Sitzungen aus-

geführt. Sofort nach der Sitzung war eine deutliche Abblassung der Herde zu sehen, die mehr oder weniger lange anhielt; die Schmerzen an der behandelten Hand ließen etwas nach. Wir konnten aber auch durch dieses Verfahren keine Rückbildung der Krankheitsherde erzielen, was durch exakte Messungen der affizierten Partien vor und nach der Behandlung klargelegt wurde. Betreff der Behandlung sei noch erwähnt, daß wir Fibrolysin in einige, besonders harte Herde des l. Oberschenkels versuchsweise injizierten, jedoch ohne jegliche Beeinflussung der Krankheitsprodukte. Auch von der Anwendung des von Schwimmer zur Beseitigung der Schmerzen empfohlenen Phenazetin sahen wir keinen Erfolg.

Nachdem Pat. längere Zeit ausgeblieben war, stellte er sich am 10./XII. 1910 wieder vor. Da konnten wir wahrnehmen, daß die Herde, die während der vorherigen Behandlung wenn auch nicht zurückgegangen, so doch stationär geblieben waren, nach Aussetzen der Arsendarreichung ein ganz merkliches Wachstum erfahren hatten. Zur Zeit wird Pat. mit Arseneinspritzungen und X-Strahlen behandelt.

Fall II. C. G., 55 Jahre alt, ledig, Schuster aus Polesine (Parma).

Anamnese. Keine hereditäre Belastung. Vor 13 Jahren wurde Pat. wegen eines Leistenhodens operiert. Die jetzige Hautkrankheit begann vor 2 Jahren mit verrukösen Wucherungen am Außenrand des r. Fußes. Die diffuse Schwellung des r. Beines soll erst seit 2 Monaten bestehen.

Status vom 28./VII. 1909: Mittelgroßes Individuum von regelmäßigem Knochenbau, in leidlich gutem Ernährungszustand. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt normale Verhältnisse. Leichte periphere Arteriosklerose.

Was das Bild der Dermatose anbetrifft, so ist die r. untere Extremität in ihrer ganzen Länge ödematös angeschwollen: besonders der Fußrücken und das untere Drittel des Unterschenkels erscheinen an Umfang bedeutend vergrößert. Das Ödem ist ziemlich weich. An dem Außenrand des Fußes bis zum Malleolus ext. findet sich ein ausgedehnter, dunkelroter, gegen die Umgebung wenig scharf abgesetzter, infiltrierter Fleck: auf demselben sieht man in dichter Anordnung prominente beerenförmige Knötchen. Vereinzelte Knötchen sind auch in der Umgebung verstreut, manche derselben weisen die Zeichen einer frischen Blutung auf. Weiter oben, auf der Außenseite des Kniegelenkes, sieht man 4 nebeneinanderliegende, dem Verlauf einer subkutanen Vene entlang linienartig angeordnete Knötchen. In der Leistengegend findet sich eine 12 *cm* lange, tief eingezogene Operationsnarbe; etwas darunter sieht man einen ausgedehnten (*cm* 2 × *cm* 7), der Leistenfalte parallel gerichteten, braunroten Infiltrationsherd mit höckerichter Oberfläche. Auf der Glans penis finden sich 5 blaurote Knötchen. Vereinzelte Knötchen finden sich auch auf der r. Hälfte der Oberlippe, auf dem freien Rande des l. oberen Augenlides, auf der hinteren Fläche des r. Unterarmes und auf der Außen-

seite des r. Handgelenkes. Die Haut des übrigen Körpers und die sichtbaren Schleimhäute zeigen keinerlei Veränderungen.

Urinbefund normal. Wassermann negativ. Blutbefund: r. Blutkörperchen 3,916.000, w. 9800 (Lymphozyten 8·5%, große mononukleäre 28·2%, Übergangsformen 9·9%, polymorphkernige neutrophyle Leukoz. 50·8%, eosinophile 1·6%, basophile 1%), Hämoglobin (Fleischl) 65. Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurde ein kleines Stück der Infiltrationsplatte der Leistengegend exzidiert; bei dieser Gelegenheit impfte ich ein Stückchen vom Geschwulstgewebe in einer Hauttasche in den l. Oberschenkel ein. Die Inokulation fiel völlig negativ aus.

Während des kurzen Aufenthaltes in der Klinik wurde der Pat. mit Injekt. von Natr. arsen. (im ganzen 2·5 *cg*) behandelt; am r. Bein lokal mit heißen Umschlägen. Pat. wird mit dem Rate entlassen (14. August 1909), eine Arsenkur durchzumachen.

19./XII. 1909. Der Kranke stellt sich in der Poliklinik wieder vor. In der Zwischenzeit hat aus äußeren Gründen keine Behandlung stattgefunden. Bei der Untersuchung sieht man, daß die Schwellung des r. Beines bedeutend abgenommen hat. Die Krankheitsherde der Malleolargegend sind kleiner geworden, ihre Farbe viel heller. Das auf der Außenseite des r. Handgelenkes sich befindende Knötchen ist kaum sichtbar. Die Infiltrate der Glans penis sind stationär.

16./IV. 1910. Seit Weihnachten hat Pat. Solutio ars. Fowleri genommen. Der Allgemeinzustand ist gut. Die Krankheitsherde des r. Beines sind noch kleiner geworden. Die übrigen Herde sind unverändert. Auf dem weichen Gaumen linkerseits ist ein linsengroßer, blauroter Fleck aufgetreten.

Fall III. D. E., 52 Jahre alt, verheiratet, Taglöhner aus Parma.

Keine hereditäre Belastung. Vor 11 Jahren akquirierte Pat. Lues. Er ist seit 6 Jahren verheiratet und hat 2 gesunde Kinder. Pat. ist starker Raucher und Potator. Das jetzige Hautleiden soll im Jahre 1902 begonnen haben. Pat. bemerkte zunächst einige blaurote Flecken an der Innenfläche des l. Oberschenkels. Kurze Zeit darnach trat eine diffuse Anschwellung des l. Fußes und Unterschenkels auf. Pat. ist während der langjährigen Krankheit nie behandelt worden.

Status bei der Aufnahme des Patienten (2./IV. 1909): Mittelgroßes Individuum von regelmäßigem Knochenbau, in heruntergekommenem Ernährungszustand. Sichtbare Schleimhäute blaß, Hautfarbe gelblich. Die Dermatose ist sehr verbreitet. Am Kopf, auf der Stirne, etwas links von der Glabella sieht man einen länglich-ovalen, zweimarkstückgroßen, erhabenen, blaurot gefärbten, infiltrierten Fleck; das sehr harte Infiltrat ist auf den untenliegenden Schichten verschiebbar. An der r. Ecke des Unterkiefers findet sich ein ähnlicher, talergroßer, ca. 1 *cm* prominierender Knoten von dunkelroter Farbe und leicht höckeriger Oberfläche. Am Halse, an der vorderen Hälfte, finden sich 4 umschriebene, erbsen- bis maiskorngroße Knötchen. Auf der vorderen Thoraxwand, entsprechend dem 3. linken Interkostalraum, sieht man einen größeren,



knotigen Herd von einem grüngelblichen Hof umgeben: um den größeren Herd gruppieren sich 4 kleinere Knötchen. Eine ähnliche Effloreszenz findet sich auf dem Rücken, in der Medianlinie, entsprechend dem Dornfortsatz des 2. Rückenwirbels; in der nächsten Umgebung finden sich 4 linsengroße, kaum erhabene, infiltrierte Flecken. Ferner findet sich ein ausgedehnter (*cm* 4 × *cm* 2·5) knotiger Herd entsprechend der Spina iliaca anterior superior. Die äußeren Genitalien sind stark befallen. Auf der Vorhaut, entsprechend der Raphe, findet sich ein haselnußgroßer, erhabener Tumor von dunkelbraunroter Farbe. Das Präputium läßt sich über die Glans nur unvollkommen zurückschlagen. Das innere Präputialblatt ist weißlichgrau verfärbt und weist eine Anzahl von eingesprengten bläulichen Knötchen auf. Die Eichel, soweit man sie freilegen kann, erscheint auf das Doppelte vergrößert, von dunkelblauroter Farbe und von brettharter Konsistenz. Der Urethralmündung entsprechend, findet sich ein grubiges, tiefgreifendes Geschwür. Urinstrahl sehr dünn; am Schlusse der Miktion längeres Nachträufeln. Von dem Versuch, ein filiformes Bougie in die Harnröhre einzuführen, mußte ich wegen der eintretenden starken Blutung abstehen. Rechte untere Extremität. An der Außenseite des r. Oberschenkels findet sich ein zweimarkstückgroßer, erhabener, dunkelroter Herd, daneben 5 linsenförmige bläuliche Knötchen. Die umgebende Haut zeigt sich in einer breiten Fläche (etwa 15 *cm* Durchmesser) grüngelblich verfärbt und fühlt sich verdickt und verhärtet an. An der Vorder- und Innenseite des r. Oberschenkels sehen wir in einer Ausdehnung von 20 *cm* Längs- zu 8 *cm* Querdurchmesser eine ähnliche diffuse Verfärbung der Haut mit zahlreichen, eingestreuten bläulichen Knötchen. Oben, in der Leistenfalte fühlt man unter der Haut eine derbe, auf der Unterlage nicht verschiebbare, geschwulstartige Masse, die offenbar den vergrößerten Inguinaldrüsen entspricht. An dem rechten Unterschenkel, abgesehen von einem kleinen infiltrierten Flecken auf dem Malleolus externus, nichts Abnormes. Die linke untere Extremität ist elephantiasisartig in toto angeschwollen; das Ödem läßt sich beim Fingerdruck nicht verdrängen. Inguinaldrüsen mächtig angeschwollen. In der linken Leistengegend eine handtellergroße Infiltrationsplatte mit prominierenden Knötchen. Auf der Innenfläche des l. Oberschenkels findet sich ein sehr ausgedehntes (*cm* 11 × *cm* 7), längliches, plattenförmiges Infiltrat von dunkelroter Farbe; die Oberfläche zeigt eine Anzahl von hornigen, kegelförmig akuminierten Erhabenheiten, die ihr ein papillomatöses Aussehen verleihen. Nach der Entfernung der hornigen Auflagerungen durch einen Salizylvaselineverband kommen feinpapilläre, leicht blutende Wucherungen zutage. Die Haut des l. Unterschenkels und Fußes zeigt eine Anzahl von Flecken und Knötchen; manche Herde haben ein verruköses Aussehen angenommen. Bei Besichtigung der Mundschleimhaut sieht man 3 infiltrierte, erhabene Flecken auf dem harten und weichen Gaumen. Bei der Untersuchung der inneren Organe findet man links oberhalb und unterhalb der Klavikula leichte Verstärkung des Pektoralfremitus, Dämpfung des Lungenschalles, abge-



schwächtes Vesikularatmen. Leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Milz leicht vergrößert. Patient klagt beim Gehen über Schmerzen am linken Fuße.

Im Urin Spuren von Eiweiß. Blutbefund: r. Blutkörperchen 3,270.000, w. 37.200, Hämoglobin (Fleischl) 65. Wassermann positiv.

Krankheitsverlauf. Wir behandelten den Kranken zunächst mit Arsazetininjektionen (im ganzen 6·60 *g*) und später mit Einspritzungen von Natr. arsen. Nach den ersten Injektionen war eine leichte Besserung des Allgemeinbefindens nachzuweisen; aber die Besserung hielt nicht lange an. An den Krankheitsherden konnten wir nicht die geringste Spur von Rückbildung wahrnehmen. Da die Beschwerden beim Urinieren immer zunahmen und die Dilatation der Striktur wegen der starken Blutung nicht in Betracht gezogen werden konnte, wurde am 25./VI. 1909 die Amputation der Glans penis vorgenommen. Heilung per primam. In den folgenden Monaten Mai und Juni wurde der Allgemeinzustand des Pat. immer schlechter, trotz der fortgesetzten Arsendarreichung. Merkliche Abmagerung und Nachlassen der Kräfte. Atmung schwer, anhaltender Husten mit spärlichem Auswurf. Während der Nacht schwere asthmatische Anfälle. Bei der Untersuchung der Lungen war (außer der obenerwähnten Dämpfung an der l. Lungenspitze) nur ein diffuser Bronchialkatarrh nachzuweisen. Puls leidlich gut. Urin spärlich, Eiweiß (0·50‰) enthaltend. Stuhlgang regelmäßig, nie blutig. Von der Arsenbehandlung wurde schließlich abgesehen; die Therapie bestand in der Verabreichung von Expektorantien und Herzmitteln. Während der Asthmaanfälle Morphium per os und subkutan. Bezüglich der Hautaffektion ist uns während der fast viermonatlichen Beobachtungszeit besonders die Häufigkeit der Blutungen um die Krankheitsherde aufgefallen. Wir konnten auch das Auftreten von Blutungen in anscheinend gesunden Hautgebieten (r. Ober- und Unterschenkel) konstatieren. Die Hämorrhagie gab sich wie gewöhnlich durch die bekannte Verfärbung der Haut kund und ging häufig der Entwicklung eines kutanen Infiltrates voraus. Ein solcher Blutungsherd in der gesunden Haut auf der Außenseite des r. Oberschenkels wurde exzidiert und mikroskopisch untersucht. Am 22./VII. 1909 trat eine Verschlimmerung in dem Krankheitszustand ein. Harn sehr spärlich, Eiweiß 4‰. Bei der Untersuchung fiel eine leichte Rötung der Skrotalhaut auf; es wurde Erysipel vermutet. Zunehmende Herzschwäche. 24./VII. 1909 Exitus in coma.

Bei der Obduktion (16 Stunden nach dem Tode ausgeführt) fanden sich Sarkomknoten in der Trachea, in den Bronchien, in den Lungen, in dem Magen und Darm, ferner in den Krurallymphdrüsen und in den um die Aa. iliaca ext. und communis gelegenen Lymphdrüsen. Lungen. Die Oberfläche beider Lungen zeigt eine Anzahl von flachen oder leicht erhabenen, bläulich gefärbten, ziemlich scharf begrenzten Herden. Manche Herde sind von einem dunkelroten, hämorrhagischen Hof umgeben. Den Herden der Oberfläche entsprechen, beim Durchschnitt der Lungen, tiefgreifende, sich derb anfühlende Knoten des Parenchyms,



in deren Bereich jede Spur von Alveolenparenchym verschwunden ist. Der größte Herd (über hühnereigroß) findet sich im Oberlappen der l. Lunge; die übrigen Knoten sind hanfkorn- bis walnußgroß. Über die ganze Schnittfläche der Lungen verstreut findet sich eine Unmenge stecknadelkopfgroßer, braunroter Knötchen, die sich um die kleinen Bronchien zu entwickeln scheinen. Lymphdrüsen des Lungenhylus frei von Herderkrankungen. Auf der Trachealschleimhaut finden sich 4 rundlich-ovale infiltrierte Flecken, die in der Transversalrichtung gerichtet sind. In den Bronchien sieht man ähnliche Herde wie in der Trachea. Auf der Magenschleimhaut finden sich 13 schwarzgefärbte Knoten. Auf der Schleimhaut des Darmes finden sich vom Pylorus bis zum After 28 hirsekorn- bis haselnußgroße, rundlich-ovale, der Darmachse entlang gerichtete Knoten. Die größeren Herde sind im Zentrum ulzeriert. Mesenterialdrüsen intakt. Im Kruraldreieck finden sich große Drüsenkonglomerate. Dieselben finden sich auch in der Bauchhöhle um die AA. iliaca externa und communis. Die einzelnen Drüsen haben Bohnengröße erreicht und sind mit dem umgebenden Gewebe fest verwachsen. Auf dem Durchschnitt erkennt man in der Drüsensubstanz rotbraune Herde eingestreut.

Im Übrigen: Schwielige Aortitis, leichte Hypertrophie des linken Herzventrikels, akute parenchymatöse Nephritis, außerdem zahlreiche Steine im r. Nierenbecken. Auf Einschnitten der Skrotalhaut sieht man zwischen der T. dartos und der T. vaginalis eine phlegmonös-jauchige Infiltration: in den nach Gram gefärbten Ausstrichpräparaten des Eiters konnte man massenhafte Streptokokkenketten nachweisen.

Fall 4. Z. M., 74 J. alt, Witwer, Sattlermeister aus Parma.

Dieser Fall ist von Pelagatti 1905 eingehend beschrieben worden und ich verweise für die Einzelnheiten auf die diesbezügliche Publikation. Aus der dort angegebenen Krankengeschichte entnehme ich in Folgendem das Wichtigste: Dem Ausbruch der Hautkrankheit ging ein apoplektischer Insult mit vorübergehendem Verlust der Motilität linkerseits voraus. Das Hautleiden begann 1910 und zwar an den betroffenen linken Extremitäten; 10 Monate später wurde die rechte Seite befallen. Im Jahre 1903 neuer Schlaganfall mit nachfolgender dauernder Lähmung linkerseits. Nachher machte die Krankheit schnelle Fortschritte.

Pat. wurde am 22./VII. 1905 von der Klinik ungeheilt entlassen und trat dann in andere Krankenanstalten ein, so daß wir ihn aus dem Auge verloren. Im Juli 1909 habe ich zufälligerweise die Gelegenheit gehabt, den Patienten in der hiesigen städtischen Anstalt für unheilbare Kranke wieder zu treffen. Der kurz vor dem Tode des Patienten erhobene Befund (25./VII. 1909) ist folgender:

Mittelgroßes, stark abgemagertes, sehr elend aussehendes Individuum. Die Beweglichkeit der Extremitäten der linken Seite ist gänzlich aufgehoben. An dem ödematös angeschwollenen Skrotum und am Kreuzbein handtellergroßer Dekubitus. Hochgradige periphere und zentrale Arteriosklerose. Bei der Untersuchung der Haut findet man über die



ganze Körperoberfläche zerstreute Flecke und Knoten; es mögen über 100 Krankheitsherde, große und kleine, vorhanden gewesen sein. Hier seien nur die auffälligsten Veränderungen erwähnt: An der Stirne, fast in der Mitte, findet sich ein linsengroßer, infiltrierter Fleck; auf dem freien Rande des oberen Augenlides des l. Auges findet sich ein gestielter, maiskorngroßer Knoten von rosiger Farbe mit eingesprengten punktförmigen Blutungen: weitere mehr oder weniger große Herde finden sich am Stamme und zwar auf dem l. Akromion und in der Regio hypogastrica, links von der Medianlinie. Die Penishaut und die Glans penis sind mit Flecken und Knötchen besät. Das Skrotum ist kolossal vergrößert und weist ein ausgedehntes, dunkelbraunrotes, unscharf begrenztes Infiltrat auf. Die Ober- und Unterarme, insbesondere links, weisen zahllose Flecken und Knötchen auf; viele Effloreszenzen sind von einem grüngelblichen Hof umgeben. Auch die Hände sind stark befallen, hier wieder am meisten die linke Hand. Letztere zeigt sich steif gebogen gegen den Unterarm, die Finger sind krampfartig in die Handhöhle eingezogen. Die Haut des Handgelenkes und der ganzen Hand ist gleichmäßig geschwollen, stahlgrau verfärbt, auf der Unterlage nicht verschiebbar. Auf dem Kubitalrand des Handgelenkes finden sich nebeneinanderliegend einige halbkugelige, bis erbsengroße Lymphzysten. Untere Extremitäten. Die linke Seite ist wieder am stärksten befallen. Der Fußrücken und die Fußsohle sind polsterartig aufgetrieben; hier und da Knotenbildung. Der l. Ober- und Unterschenkel zeigen nur eine geringgradige Anschwellung, aber sind mit Flecken und Knötchen in der Weise besät, daß man kaum dazwischen die gesunde Haut sehen kann. Der r. Fuß ist nicht angeschwollen und zeigt bloß auf dem Außenrand vereinzelte Knötchen. Auf dem r. Ober- und Unterschenkel finden sich zahlreiche Flecke und Knötchen, aber doch bedeutend weniger wie auf der linken Seite. Bei Besichtigung der Mundschleimhaut sieht man eine bohnengroße Geschwulst auf dem harten Gaumen in der Nähe der l. oberen Molarzähne.

Verlauf 28./VII. 1909: Dekubitus stärker geworden. Septisches Fieber. Stuhl und Urin werden ins Bett gelassen. Am 1./VIII. 1909 trat Pneumonie auf. 3./VIII. 1909 Exitus.

Bei der Obduktion (14 Stunden nach dem Tode ausgeführt) fanden wir Sarkomherde in den Lungen, in Magen und Darm, in der Leber und in den um die Aa. femoralis und iliaca ext. gelegenen Lymphdrüsen. In den Lungen finden sich, wie beim Falle 3, sowohl größere Knoten wie auch eine Anzahl stecknadelkopfgroßer, im Parenchym verstreuter Knötchen. Es sei nur noch erwähnt, daß einige Partien der größeren Sarkomknoten der Lungen verkalkt sind. In der Magenschleimhaut finden sich 3, in dem Dünndarm 13, im Kolon 4 Herde. In der Leber finden sich auf der oberen Fläche des r. Lappens, in der Nähe des hinteren Randes, 2 bläulich gefärbte, eingesunkene Flecke. Der eine ist hanfkorngroß, der andere erreicht die Größe eines Einmarkstückes. Auf Durchschnitten entsprechen diese Flecke rund-



lichen, dunkelroten, schwammig aussehenden Knoten des Leberparenchyms. Um die Aa. femoralis und iliaca ext. finden sich voluminöse Lymphdrüsenkonglomerate. Auf dem Durchschnitt ist die Drüsensubstanz fleckweise braunrot verfärbt. — Im Übrigen: In beiden Unterlappen der Lungen konfluierende lobuläre Pneumonie, braune Atrophie des Herzmuskels, zystische Entartung der r. Niere.

Fall 5. V. R., 38 J. alt, verheiratet, Bauer aus Calestano (Parma).

Wir hatten Gelegenheit, den Pat. zum erstenmal im Februar 1909 in der medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Parma zu untersuchen, wo er wegen einer chronischen Bronchioalveolitis beider Lungenspitzen in Behandlung war.

Status (17./V. 1909): Mittelgroßer Mann von regelmäßigem Knochenbau, in heruntergekommenem Ernährungszustand. Die Hautkrankheit, an welcher Pat. leidet, begann vor etwa einem Jahre und ist zur Zeit auf den Händen, auf dem r. Fuß und auf den Genitalorganen lokalisiert. Die Mundschleimhaut ist frei von Erscheinungen.

Auf dem r. Handrücken findet sich eine diffuse, unscharf begrenzte, polsterartige Anschwellung von bleigrauer Farbe und derbelastischer Konsistenz. Auf der l. Hand und auf dem r. Fuß finden sich ganz ähnliche Veränderungen. Am Penis ist das Frenulum verdickt, verhärtet, bläulich verfärbt. Auf dem Skrotum, in einem Abstand von 1 *cm* von der Peniswurzel, in der Medianlinie findet sich ein linsengroßer, infiltrierter Fleck. Im Urin nichts Abnormes. Wassermann negativ.

Es war leider nicht möglich, den Kranken längere Zeit in der Klinik zu behalten, weil plötzlich schwere Symptome von Irresein (Nahrungsverweigerung, Stupor) einsetzten, die die sofortige Überführung in eine Anstalt indizierten (21./V. 1909). Laut freundlicher Mitteilung des behandelnden Arztes starb Patient im kachektischen Zustand am 30./IX. 1909. Die Sektion ergab Lungen- und Darmtuberkulose; es wurde kein Sarkomherd der inneren Organe vorgefunden.

Fall 6. M. G., 65 J. alt, verheiratet, Schuster aus Colorno (Parma).

Keine hereditäre Belastung. Pat. erkrankte im 18. Jahre an Pocken. Mit 26 Jahren akquirierte er Gonorrhoe. Vor 2 Jahren litt Pat. an Erysipel des Gesichtes. Sonst keine Krankheit. Potus wird negiert.

Die jetzige Krankheit begann vor ungefähr 10 Jahren. Pat. glaubt den Beginn derselben auf eine Verwundung der mittleren Zehe des l. Fußes, die er sich bei der Arbeit zuzog, zurückführen zu müssen. Aus der offenen Wunde soll wildes Fleisch herausgewachsen sein, das vom behandelnden Arzt mit Höllenstein gebrannt wurde: die Heilung erforderte einen Monat. Kurz darauf schwoll der ganze Fuß an und es traten bläuliche Flecken und Knötchen auf der Haut auf. Nach einiger Zeit bildeten sich die gleichen Knötchen an dem r. Fuß, später wurden auch die beiden Hände damit befallen.

Status vom 12./I. 1911: Großer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Die Untersuchung der inneren Organe zeigt, außer einem



geringgradigen Lungenemphysem, normale Verhältnisse. Auf dem Innenrand des linken Fußes zählt man 10—12 teils isoliert liegende, teils konfluierende, zumeist von hyperkeratotischen Schichten bedeckte, bläulich gefärbte Knötchen. In den mittleren Teilen der Fußsohle zeigen sich 8 Knötchen, die die dicke Hornschicht durchgebohrt haben. Auf dem Außenrande und auf den benachbarten Teilen des Fußrückens bis zum Malleolus ext. hinauf, breitet sich eine bleigrau gefärbte, zackig kontourierte Infiltrationsplatte aus. Ferner finden sich einige Krankheitsherde auf der Haut über der Kniescheibe. Auf dem rechten Fuß finden sich die gleichen Veränderungen, d. h. isolierte Knötchen und infiltrierte Flecken mit zackigen Rändern. Die Haut über der r. Kniescheibe ist ebenfalls befallen. Die Leistendrüsen sind nicht geschwollen. An den inneren Teilen des linken Handrückens zeigen sich einige unscharf begrenzte, bläulich gefärbte, infiltrierte Flecke mit einzelnen prominierenden Knötchen. Auf dem rechten Handrücken finden sich nur 2 erbsengroße Knötchen von verrukösem Aussehen. Die Mundschleimhaut zeigt keine Veränderung. Urinbefund normal. Blutbefund: r. Blutkörperchen 6,000.000, w. 11.975. Wassermann negativ.

Histologische Untersuchungen.

Die durch Biopsie gewonnenen oder von der Leiche entnommenen Stücke wurden teilweise in Alkohol, teilweise in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert. Die meisten Stücke wurden in Zelloidin eingebettet; die Paraffineinbettung wurden nur da gewählt, wo es darauf ankam, Serienschnitte anzufertigen.

Die Schnitte wurden mit den üblichen Methoden gefärbt. Sehr gute Resultate erhielt ich bei den Zenkerpräparaten mit einer von Pelagatti[1]) angegebenen Färbungsmethode. Wir wenden die Methode seit Jahren an und können sie, ihrer Vorzüge halber, aufs wärmste empfehlen. Das Verfahren gestaltet sich folgendermaßen:

Zenkerfixierung. Zelloidineinbettung (Paraffineinbettung gibt weniger gute Resultate). 1. Färben der Schnitte in Hämatein conc. Unna (frisch bereitet) 6—12 Stunden. 2. Abspülen im Wasser. 3. Lithiumkarbonat (gesättigte wässrige Lösung). Wenige Sekunden. 4. Abspülen im Wasser. 5. Wasserblau (1 *g* in 5%iger Tanninlösung) 2—5 Min. 6. Abspülen im Wasser. 7. Orange G. oder Helianthin (1 *g* in 5%iger Tanninlösung) 5—10 Minuten. 8. Abspülen im Wasser. 9. Alkohol, Öl, Balsam. Kerne braun; Protoplasma hellgelb; Kollagen braungelb; Muskelfasern grün. Die Erythrozyten färben sich metachromatisch leuchtend rot und gelangen so schön zur Darstellung, wie bei keiner anderen Methode.

[1]) Pelagatti, Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. XXXVIII, 1904, p. 532.



Hautveränderungen. Präparat 1. Das Stück stellte klinisch einen stecknadelkopfgroßen Herd auf dem l. Vorderarm dar und wurde durch Biopsie gewonnen (Fall III). Im hist. Präparate finden sich 2 übereinander liegende Knötchen. Das obere ist in den obersten Schichten der Kutis gelegen und ist vom Deckepithel lediglich durch einen dünnen Streifen vom Bindegewebe getrennt; das zweite Knötchen liegt in den mittleren Teilen der Kutis. Das schon bei schwacher Vergrößerung auffälligste Merkmal ist die außerordentlich scharfe Abgrenzung der Knötchen gegen das umgebende Bindegewebe; an manchen Stellen verdichten sich sogar die kollagenen Bündel um die Knötchen und scheinen eine Art Kapsel zu bilden. Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß die Knötchen im Wesentlichen aus gewucherten Blutkapillaren sich zusammensetzen; die neugebildeten Gefäße weisen ein kleines, eben wahrnehmbares Lumen auf, als ob sie aneinandergedrückt wären. Die Gefäßwand ist mit großen, ovalen oder kubischen, häufig in Mitose begriffenen Elementen bekleidet. Zwischen den neugebildeten Kapillaren sieht man rundlich-ovale oder spindelförmige Elemente, die in der Grundsubstanz eingebettet liegen; solche Elemente sind wahrscheinlich als gewucherte Bindegewebszellen aufzufassen. Ferner finden sich Zellen von lymphozytärem Typus hie und da im Knötchen verstreut. Sowohl im Bereich des Knötchens wie in dem benachbarten Bindegewebe finden sich große Mengen von extravasiertem Blut. Die aus den Gefäßen ausgetretenen Blutkörperchen sind z. T. gut erhalten, z. T. mehr oder weniger zerfallen; die Pigmentbildung ist schon eingeleitet. Mäßige Zahl von Mastzellen. Keine Plasmazellen.

Wir finden also hauptsächlich eine gut begrenzte, lebhafte Wucherung von Blutkapillaren, der sich auch eine mäßige Wucherung der benachbarten Bindegewebszellen anschließt; ferner kleinzellige Infiltration und Hämorrhagie.

Präparat 2. Hanfkorngroßer, blauroter, unscharf begrenzter Fleck von dem r. Oberschenkel. Das Stück wurde in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Histologisch: Epidermis in der basalen Schicht stark pigmentiert, aber sonst normal. Im Korium finden sich 5—6 quergetroffene, zu geräumigen Höhlen erweiterte Blutkapillaren, die von dichtgedrängten r. Blutkörperchen ausgefüllt sind. Die betroffenen Blutgefäße liegen in einiger Entfernung voneinander und gehören, ihrer Lage gemäß, dem subpapillaren Netze und den Vasa comunic. an. In Serienschnitten verfolgt, gehen die veränderten Gefäße in normale Blutkapillaren über; die Veränderung, d. h. Erweiterung des Gefäßrohres setzt ziemlich plötzlich ein, ist unregelmäßig und nach verschieden langem Verlauf hört sie wieder auf, indem das Gefäß sich wieder verengt. Neben den erweiterten, von Blut gefüllten Gefäßen finden sich stellenweise zusammengedrückte Kapillaren mit deutlich gewuchertem Endothel. Im Gewebe sehen wir hier eine kolossale Blutung; jedoch kann man keine Zerreißung der Gefäßwand feststellen. Große Pigmentanhäufungen. Einkernige Rundzellen und Mastzellen mäßig reichlich; keine Plasmazellen.

Zusammenfassung: Der Herd besteht hier fast lediglich aus gewucherten und erweiterten Kapillaren. Die Veränderungen treten jedoch nicht knötchenweise, wie im Präparat 1, auf, sondern erscheinen verstreut in dem Kutisgewebe. Aus den veränderten Gefäßen treten wahrscheinlich per diapedesin Blutkörperchen massenhaft aus.

Präparat 3. Hirsekorngroßes, bläuliches Knötchen vom Handrücken. Histologisch finden wir, wie in Präparat 1, einen scharf gegen die Umgebung abgegrenzten, stellenweise abgekapselten Herd, der in den oberen Lagen des Koriums gelegen ist und die Epidermis emporwölbt. An der Peripherie des Knötchens finden sich quergetroffene, erweiterte, mit Blut prall gefüllte Gefäße mit deutlicher, von abgeplattetem Endothel bekleideter Wand; an einigen wenigen Stellen ist das Lumen der Gefäße noch kaum angedeutet und die Endothelproliferation ist in vollem Gange. Der größte Teil des Knötchens bietet folgendes Aussehen: es finden sich Züge von schönen, spindeligen Zellen, die in verschiedener Richtung verlaufen und quer oder ihrer Länge nach getroffen werden. Selten sind die Spindelzellenbündel kompakt; meistens weichen die einzelnen Zellen auseinander und begrenzen Höhlen und Lakunen, die von dicht aneinanderliegenden r. Blutkörperchen gefüllt sind. An einigen Stellen wird durch diesen Vorgang das ganze Bündel aufgefasert. Zum größeren Teil ist das Blut zwischen den Spindelzellen gut erhalten, zum kleineren Teil ist es in Zerfall begriffen. In der nächsten Umgebung des Herdes finden sich kolossale Mengen von hämatogenem Pigment. Einkernige Rundzellen und Plasmazellen in mäßiger Anzahl.

Ich deute die geschilderten Befunde in der Weise, daß Kapillarwucherung und -erweiterung bestehen und daneben auch Spindelzellen auftreten. Es kommt nun, wie in den vorigen Präparaten, Hämorrhagie vor, und diese erfolgt, den topographischen Verhältnissen gemäß, zwischen den Spindelzellen. Das Blut bleibt eine Zeitlang erhalten: dann erfolgt allmählich Zerfall der r. Blutkörperchen und Pigmentbildung.

Präparat 4. Erhabene, blaurote, derbe Infiltrationsplatte aus der r. Leistengegend. Histologisch findet man im Korium Veränderungen mannigfacher Natur. Was die Blutgefäße anbelangt, so weisen einige derselben ein ganz normales Lumen auf; andere sind mächtig erweitert und mit Blut gefüllt. Es gibt ferner Gefäße, die ein erweitertes, blutleeres Lumen mit zusammenfallenden, etwas verwischten Wänden aufweisen, als ob sie in Obliteration begriffen wären; an einem solchen Gefäße konnte ich sehr deutlich eine Zerreißung der Wand feststellen. Die Lymphgefäße sind gewuchert und stellen kolossal erweiterte, von geronnener Lymphe ausgefüllte Spalten dar; hie und da nimmt das Gewebe dadurch ein schwammiges Aussehen an. Um die Blutgefäße findet sich eine dichte kleinzellige Infiltration, die in den Schnitten als Knötchen auftritt und größtenteils aus typischen Plasmazellen besteht. Letztere weisen in großem Maße nekrobiotische Vorgänge auf; das Protoplasma verschwindet, der Kern wird piknotisch und zerfällt schließlich in Chromatinbröckelchen.



Es finden sich ganze Infiltrationsknötchen, die diesen Veränderungen gleichmäßig anheimfallen. Des Weiteren sehen wir im Gewebe fädige, fibrinöse Massen, die amorphkörnigen Detritus und zerfallende Erythrozyten enthalten. Das Fibrinnetzwerk ist besonders dicht in den Umgebungen der Blutgefäße.

Außer den besprochenen Veränderungen finden sich in den untersten Lagen der Kutis zwei größere, kompakte Herde von Spindelzellen. An den Spindelzellen sind zahlreiche, schöne Mitosen nachzuweisen. Blutkapillaren sind in spärlicher Anzahl vorhanden. Die Abgrenzung der Herde von der Umgebung scheint beim ersten Blick eine scharfe; bei genauerer Betrachtung der Serienschnitte kann man aber feststellen, daß die Spindelzellenzüge hin und wieder mit den Bündeln des Koriums in fester Verbindung stehen und sich direkt in diese fortsetzen. Der Übergang der Spindelzellenzüge in die kollagenen Bündeln geschieht allmählich, in der Weise, daß das Bindegewebsbündel nach und nach zellreicher erscheint und schließlich das fertige Kollagen gänzlich verschwindet. Stellenweise scheint diese Umwandlung in den Interstitien zwischen den kollagenen Bündeln zu beginnen. Die Spindelzellenzüge, die auf diese Weise ihren Ursprung genommen haben, bahnen sich in raschem Wachstum den Weg in die Umgebung. Es muß noch gesagt werden, daß man bei Verfolgung der Serienschnitte an eine Stelle kommt, wo ein mächtiges Blutextravasat zwischen den Spindelzellen auftritt. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß der Spindelzellenherd, entsprechend dieser Blutung, an Größe abnimmt und sehr bald aufhört, so daß man den Eindruck bekommt, daß die Hämorrhagie den Anstoß zu der Spindelzellenwucherung gegeben hat.

Die wesentlichen Veränderungen sind also zusammengefaßt etwa folgende: Veränderungen der Blutgefäße, die z. T. im Abklingen begriffen sind; Wucherung der Lymphgefäße; kleinzellige Infiltration und fibrinöse Ablagerungen im Gewebe; Herde von Spindelzellen in der Tiefe der Kutis.

Präparat 5. Bläulich gefärbte Stelle des Präputium (Fall 3). Mikroskopisch findet man die verschiedensten Veränderungen beieinander. In den mittleren und untersten Teilen der Kutis sehen wir mehr oder weniger abgegrenzte Herdchen von gewucherten Blutkapillaren: ein solcher Herd ist in das Lumen einer tiefen Vene hineingewuchert. Daneben sehen wir ein festes Gefüge von Spindelzellen; die präexistierenden Bindegewebsbündel bleiben inmitten der Spindelzellen noch erhalten und sind sowohl an ihrer Beschaffenheit wie auch an dem Vorhandensein von elastischen Fasern erkennbar. Man sieht ferner in den mittleren und untersten Kutisschichten ausgedehnte Bezirke, wo das Korium sich in ein maschiges Gewebe umgewandelt hat. Die Lakunen sind verschieden breit und zumeist leer. Die Septa bestehen teilweise aus dünnen Bindegewebstrabekeln; an den Stellen, wo die verschiedenen Veränderungen zusammenfließen, werden die Septa entweder von angiomartig erweiterten Blutkapillaren oder gar von Spindelzellen gebildet. Das ganze histologische

Bild gibt bestechend die Abbildungen von Bernhardt (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. LXIII, Tafel XIII) wieder. Es handelt sich offenbar um eine Neubildung und Erweiterung von Lymphgefäßen. — Zusammenfassend finden wir im Präparate Neubildung von Blutkapillaren, von Lymphgefäßen und von Spindelzellen in bunter Mischung vor.

Lymphdrüsen. In den Fällen 3 und 4 wurden die Lymphknoten der Inguinalgegend und der Fossa iliaca interna mikroskopisch untersucht. Die makroskopisch vergrößerten Drüsen weisen z. T. keine Spur von Herderkrankungen auf, und die Veränderungen beschränken sich auf eine mäßig starke Verdickung des Stromas. Dieselbe steht offenbar in Zusammenhang mit der großen Menge von amorph-körnigem (nach Perls sich färbendem) hämatogenem Pigment, das sich in der Kapsel, in den Lymphsinus und in den peripheren Teilen des Follikel abgelagert findet.

Viele Lymphknoten sind dagegen vom Tumor eingenommen. Das Geschwulstgewebe tritt in den Lymphdrüsen als Züge von Spindelzellen mit feinen Blutkapillaren auf; Bluthöhlen und erweiterte Blutgefäße kommen hier weniger oft vor. Die Follikel und die Follikularstränge werden vom Tumorgewebe verdrängt und gehen allmählich zugrunde. In fortgeschrittenen Stadien ist das eigentliche Lymphgewebe fast gänzlich verschwunden und nun findet man im Geschwulstgewebe kleine Anhäufungen von Lymphozyten, die offenbar die Reste der verschwundenen Follikel darstellen. Die Lymphbahnen und die Sinusräume sind z. T. verödet, z. T. sind sie von einer krümligen, große, runde sich nicht mehr gut färbende Zellen enthaltenden Masse ausgefüllt. Die Drüsenkapsel zeigt sich stellenweise vom Tumor durchwachsen: in dem umgebenden Fettgewebe finden sich ausgedehnte Tumorherde, die die erkrankten Drüsen zusammenschmelzen. Die Arterien, Venen und Nerven der Fossa iliaca interna liegen in solchen Tumorenmassen eingebettet.

Magen und Darm. Bei der Untersuchung eines hanfkorngroßen Knötchens der Pylorusschleimhaut (Fall 2) fanden wir folgende Veränderungen: Der Tumor ist in der Tunica submucosa lokalisiert. Die darüberziehende Schleimhaut ist emporgewölbt, aber sonst normal: die Schicht der muskulären Ringfasern ist infolge der Kompression verdünnt, die Schicht der Längsfasern und der peritoneale Überzug sind unverändert. Die Geschwulst besteht im Wesentlichen aus Zügen von Spindelzellen, die in den Interstitien der (etwas vermehrten) kollagenen Bündel der Submukosa verlaufen: zwischen den einzelnen Spindelzellen ist eine zarte, fibrilläre Substanz nachweisbar, die in die fertigen kollagenen Bündel der Umgebung übergeht. Die Blutgefäße des Tumors sind sehr spärlich; es finden sich aber, sowohl im Bereich des Knötchens, wie in dessen Umgebung kolossale Mengen von hämatogenem Pigment, die auf eine vorangegangene Hämorrhagie hindeuten. Die durch das Knötchen ziehenden Arterien und Venen weisen eine hochgradige Intimawucherung mit Verengerung des Lumens auf.

Befund an einem einmarkstückgroßen, im Zentrum ulzerierten Knoten des Ileums: zwischen den kollagenen Balken der Submukosa



finden sich, wie im obigen Präparat, wirr durcheinandergehende Bündel von Spindelzellen. Bindegewebe deutlich vermehrt, reichliche Rundzellen. Die Geschwulstzellen infiltrieren die Schichten der muskulären Ring- und Längsfasern und reichen bis an die Subserosa heran. Große Mengen von körnigem Pigment. — Die Schleimhaut des Darmes fehlt vollkommen, entsprechend den ulzerierten Partien. Das Geschwulstgewebe liegt an der Oberfläche des Darmes und zerfällt nekrotisch. Die Blutgefäße sind an der freien Oberfläche durch Thromben verschlossen.

In anderen Knötchen des Darmes, die ich untersucht habe, waren weite Blutgefäße und Höhlen vorhanden; dieselben machten den größeren Teil des Tumors aus. Die Spindelzellen traten wieder in den Hintergrund und ordneten sich zuweilen den erweiterten Gefäßen entlang.

Lungen. (Fälle 3 und 4.) In den Lungen fesseln zunächst unsere Aufmerksamkeit die kleinsten, im Lungenparenchym eingestreuten, stecknadelkopfgroßen Tumoren, die schon im Sektionsprotokolle hervorgehoben wurden. An Serienschnitten kann man nachweisen, daß diese Herdchen mit großer Regelmäßigkeit um die kleinen Bronchien und die die Bronchien begleitenden Äste der A. pulmonalis sich entwickeln. Primär im Alveolarparenchym entstandene Knötchen habe ich nicht gefunden.

Wenn wir die ersten Anfänge der Tumorentwicklung aufsuchen wollen, so sehen wir, daß das peribronchiale Gewebe stellenweise zellreicher erscheint als normal, und außerdem weite, dünnwandige, mit r. Blutkörperchen vollgestopfte Räume enthält; in den benachbarten Lungenalveolen finden sich zuweilen schon in diesen frühen Stadien ausgetretene r. Blutkörperchen. — In fortgeschritteneren Stadien kommen um die Bronchienwand herum die neugebildeten Kapillaren immer mehr zum Vorschein; es erscheinen hie und da kleine Züge von Spindelzellen, und schließlich findet man das für diese Geschwulstart durchaus charakteristische, netzartige Gewebe, dessen Maschen mit Blut gefüllt sind. Die elastisch-muskulöse Wand der Arterie bleibt unverändert, dagegen greift der Tumor relativ bald auf die Bronchialwand über, letztere wird allmählich vom Geschwulstgewebe infiltriert. In der nächsten Umgebung der Knötchen spielen sich am Lungenparenchym verschiedene Veränderungen ab. Es kommt in den Alveolen des Nachbargewebes zu Blutextravasation, zwischen den ausgetretenen r. Blutkörperchen finden sich in den Alveolen Rundzellen und abgestoßene Alveolarepithelien, die körniges Pigment enthalten. An manchen Stellen ist die Desquamation der Epithelien so hochgradig, daß man von einer umschriebenen desquamativen Pneumonie sprechen könnte.

Die weitere Entwicklung des Tumors können wir in den größeren Knoten, die offenbar seit längerer Zeit bestehen, genau studieren. In einem haselnußgroßen Knoten kann man Folgendes nachweisen: Im Bereich des Knotens ist in der Lunge keine Spur von normalem Alveolenparenchym mehr vorhanden. Man sieht fast überall ein dichtes, festes Gewebe von nahezu gleichmäßigem Aussehen. Das Gewebe besteht im Wesentlichen aus spindelförmigen Zellen, die sich in Zügen anordnen. Der proto-



plasmatische Körper der Spindelzellen geht ohne Grenzen in eine fibrilläre Zwischensubstanz über. Man hat den Eindruck einer Bindegewebsneubildung, die in fibröser Umwandlung begriffen ist. Das Gewebe ist nicht besonders gefäßreich. Spärliche Rundzellen. — Bei guter Elastinfärbung zeigen sich die elastischen Fasern im Bereich des Tumors in ihrer Kontinuität unterbrochen und liegen hier und da regellos eingestreut. An vielen Stellen ist aber das elastische Netz noch gut erhalten, und die Alveolenzeichnung tritt darum bei Elastinfärbung scharf hervor. Hier kann man sehr schön studieren, wie die Spindelzellenzüge in die Alveolen eindringen; die histologischen Bilder erinnern an diejenigen, die man bei den Organisationsvorgängen des Exsudates nach Lungenentzündungen (sog. Karnifikation der Lunge) zu sehen bekommt. — Die durch den Knoten ziehenden Blutgefäße weisen eine hochgradige Intimawucherung auf. Der Prozeß befällt sowohl die Venen, wie die Arterien, letztere sind allerdings in geringerem Maße betroffen. — Erwähnenswert ist noch der Befund von Gängen und Kanälen, die eine dicke Wand und ein rundlich-ovales, häufig infolge der Kompression spaltförmig verengtes Lumen aufweisen. Sie stellen offenbar die kleinen Bronchien des betroffenen Lungenbezirkes dar. Ihr Lumen ist gewöhnlich von abgestoßenen und zusammengebackenen Epithelzellen ausgefüllt.

Leber. (Fall 4.) Das mikroskopische Aussehen des Herdes in der Leber zeigt sich verschieden im Zentrum und in der Peripherie. In den zentralen Teilen besteht die Geschwulst im wesentlichen aus einem großmaschigen Netzwerk. Es finden sich hier rundliche oder länglich-ovale, von Endothel begrenzte Räume, die von dichtgedrängten, gut erhaltenen r. Blutkörperchen ausgefüllt sind; daneben findet man Räume, die zerfallenes Blut und Reste von Leberzellen enthalten. Es steht außer Zweifel, daß letztere alveolenartige Räume durch die Zerstörung der Leberläppchen und das Übrigbleiben des interlobulären Bindegewebes zustande kommen. Im Zentrum des Knotens ist von Tumorzellen fast nichts nachzuweisen.

An der Peripherie des Tumors ist das Gewebe viel dichter. Infolge des von den zentralen Bluthöhlen ausgeübten Druckes rücken an der Peripherie die interlobulären Balken aneinander, so daß die Grenzen zwischen Tumor und Lebergewebe ziemlich scharf sind und durch einen (an manchen Stellen unterbrochenen) Bindegewebsstreifen gebildet werden. Die Verdickung des Bindegewebes gegen das gesunde Lebergewebe könnte beim ersten Blick eine Geschwulstkapsel vortäuschen. Wir haben es hier wohl mit Gewebe der Glissonschen Kapsel zu tun; eine eigentliche Kapsel der Geschwulst, die durch eine reaktive Entzündung der Umgebung entstanden ist, scheint nicht vorzuliegen. — Bei genauer Betrachtung sehen wir, daß das Tumorgewebe an vielen Stellen in die Umgebung hineinwächst.

Die Infiltrierung spielt sich ausschließlich in der nächsten Nachbarschaft des Knotens ab; eine Verstreuung der Geschwulstelemente in einige Entfernung ist nicht vorhanden. Zwischen den Leberzellensträngen



der Umgebung erscheinen bald erweiterte, von Blut strotzend gefüllte Kapillaren, bald Spindelzellenzüge, die von der Peripherie des Läppchens gegen das Zentrum zu vordringen. Im weiteren Verlauf kommt es zur Neubildung von Bindegewebsfasern, die Leberzellen werden auseinandergedrängt und isoliert. So finden sich Leberzellenstränge oder auch vereinzelte Leberelemente, in verschiedenen Stadien des Zerfalles, vom übrigen Parenchym getrennt und im Tumorgewebe eingebettet. — Die Leberzellen, auch weitentfernt vom Knoten, enthalten in ihrem Protoplasma reichliche Pigmentkörnchen, die sich durch die Perlsche Reaktion zum großen Teil als Hämosiderin erweisen.

Genitalien. (Fall 3.) In den frontal durch die amputierte Glans gerichteten Schnitten sieht man, daß das dunkelbraunrot aussehende Geschwulstgewebe die Eichel in ihrer ganzen Dicke gleichmäßig infiltriert und auch das vordere Ende des Corpus cavernosum urethrae ergriffen hat. Nur in den hinteren Partien der Glans sind noch hier und da kleine Inseln von gesundem Gewebe übrig geblieben. Die Corpora cavernosa penis sind frei von Veränderungen.

Mikroskopisch kann man folgendes nachweisen: Die Oberhaut der Glans ist auf weite Strecken verdickt mit gewucherten Epithelleisten; stellenweise dagegen erscheint die Epidermis, infolge des Druckes des unterliegenden Tumors, hochgradig verdünnt. In der Nähe des Frenulum fehlt die Oberhaut vollständig; das Geschwulstgewebe liegt frei zu Tage und ist reichlich mit gelapptkernigen Leukozyten durchzogen. — Unter der Epidermis, zwischen dieser und der Faserhaut findet sich eine dicke Schicht von neoplastischem Gewebe, die mantelartig das eigentliche Schwellgewebe der Eichel in ihrem ganzen Umfang umgibt. Hier ist das histologische Bild ein sehr buntes. An manchen Stellen (es sind das die wenigsten) findet man Veränderungen, die denjenigen gleichen, die in beginnenden Effloreszenzen der Haut beschrieben worden sind, d. h. man sieht eine ausgesprochene Wucherung von Blutkapillaren. — Am häufigsten findet man aber doch weite Bluträume und interstitielle Haemorrhagien. Das Gewebe ist in ein feines Netzwerk umgewandelt, das dünne, fadenförmige, zuweilen vollkommen kernlose Septa aufweist; die Maschen sind von dichtgedrängten, z. T. zerfallenden r. Blutkörperchen ausgefüllt. Hier und da sind spärliche Haufen und Züge von Spindelzellen zu sehen, die aufgefasert werden und in die Septa übergehen. — Lymphozyten und Plasmazellen sind mehr oder weniger überall eingestreut, stellenweise gruppieren sich diese Elemente zu kleinen Knötchen. — Das eigentliche Schwellgewebe der Glans ist von der Neubildung diffus durchwachsen. Im vorderen Fünftel ist die Infiltration derart fortgeschritten, daß man kaum Reste des ursprünglichen Gewebes nachweisen kann; das neugebildete Gewebe zeigt sich hier links stärker entwickelt als rechts, die Harnröhre dementsprechend nach rechts verschoben. Nach hinten zu ist das Eichelgewebe inselförmig noch erhalten und behält seine gröbere Zeichnung. An diesen Stellen gelingt es leicht, die fortschreitende Durchwucherung der Glans durch die Geschwulstmassen zu verfolgen.



Besonders interessant gestaltet sich im histologischen Bilde die Durchwachsung der weiten Venen der Glans durch die Geschwulst. Wir sehen, daß die Wand allmählich von pathologischem Gewebe ersetzt wird. Die Geschwulst ist hier gewöhnlich von angiomatösem Bau, d. h. besteht aus nebeneinander liegenden, enorm erweiterten Kapillaren. Solche Bluthöhlen springen in das Lumen der Vene stark vor und sind vom Veneninhalt lediglich durch eine dünne Endothelschicht getrennt. Schließlich führt der Prozeß zur vollkommenen Obliteration des Venenlumens. Das Endothel der Venen verhält sich ganz passiv; an ihm sind keine Zeichen von Wucherung wahrzunehmen. Die elastischen Fasern der Venenwand bleiben ziemlich lange erhalten. — Wir finden weiter im kavernösen Gewebe Haufen von Spindelzellen, Knötchen kleinzelliger Infiltration und kolossale Blutungen. — Die Urethra mündet, wie oben erwähnt, in einer grubigen, ulzerierten Vertiefung der Eichelspitze. Wenn man in den Schnitten die Harnröhre von vorne nach hinten verfolgt, findet man, daß der Kanal einige Millimeter vor dem Meatus verengt ist und nach rechts verschoben wird, so daß eine winkelige Striktur zustande kommt. Dann hat die Urethra die normale Richtung und Weite.

Klinischer Teil.

Wir glauben von der klinischen Beschreibung der Krankheitsherde der Haut, sowie ihrer Umwandlungen und Nebenerscheinungen absehen zu können, da es nur zu Wiederholung von bereits Bekanntem führen würde. Die folgenden Ausführungen beschränken sich auf einige bemerkenswerte Einzelheiten, die sich aus der eigenen Beobachtung und aus der kritischen Durcharbeitung der Literatur ergeben haben.

Wir möchten zunächst auf die geographische Ausbreitung der Krankheit hinweisen. Bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur findet man, daß eine ganze Reihe von Fällen von russischen Autoren beschrieben worden sind; besonders in Polen scheint die Krankheit häufig zu sein. Viele Fälle stammen auch aus den an Rußland angrenzenden Provinzen Österreich-Ungarns. In Italien kommt das Leiden verhältnismäßig häufig vor; man bedenke nur, daß über 100 Fälle von Kaposischem Sarkom von italienischen Autoren beschrieben worden sind. In den nördlichen und westlichen Ländern Europas nimmt die Häufigkeit des Leidens bedeutend ab. Die in Deutschland gemachten Beobachtungen betrafen zum

großen Teil eingewanderte Russen oder Kranke, die aus den östlichen Provinzen stammten. Auch in Frankreich scheint das Leiden zu den großen Seltenheiten zu gehören; aus der französischen Literatur sind mir nur einige wenige Fälle von Perrin und 1 Fall von Balzer und Poisot bekannt. Von englischen Autoren sind meines Wissens 8 Fälle beschrieben worden, davon betrafen 3 (1 Fall von Pringle und Mackenzie, 1 Fall von Weber und Daser, 1 Fall von Sequeira) eingewanderte polnische Juden. In Nord-Amerika sind, meines Wissens, etwa 15 Fälle von Kaposischem Sarkom beschrieben worden; fünfmal darunter findet man die genaue Angabe, daß die Patienten russischer Herkunft waren; jedoch in seltenen Fällen scheint das Leiden auch bei eingeborenen Amerikanern vorzukommen (Fälle von Hardaway, von Jakson, von Stevens, von Hartzell). Diese aus der Literatur herausgegriffenen Angaben, die wohl auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen können, genügen, um zu beweisen, daß das Kaposische Sarkom einen sehr bestimmten Vorzug für gewisse Länder hat.[1])

Bernhardt (1902) hat darauf aufmerksam gemacht, daß die semitische Rasse eine besondere Neigung zu dem Kaposischen Sarkom zu haben scheint. Die Bernhardtschen Beobachtungen waren sehr bestechend: Im jüdischen Krankenhaus zu Warschau sei die Kranhheit gar nicht selten (12 Fälle in 5 Jahren), im St. Lazarus Hospital dagegen, wo fast ausschließlich das slawische

---

[1]) Um diese Angaben zu vervollständigen, habe ich mich an mehrere, in verschiedenen Ländern Europas tätige Dermatologen gewandt. Die mir bisher freundlichst zugesandten Notizen bestätigen die ausgesprochene Bevorzugung der Krankheit für gewisse Länder und das Verschontbleiben anderer Länder sehr entschieden. In Deutschland (Berlin, Hamburg und Leipzig) sei die Krankheit fast ausschließlich bei Auswärtigen (zumeist Russen) gesehen worden; ebenfalls in der Schweiz (Bern und Lausanne). In Kopenhagen wurde bisher kein Fall bemerkt. In Stockholm wurden während der letzten 15 Jahre 7 Fälle beobachtet, im Amsterdam während der letzten 10 Jahre 7 Fälle, in Brüssel in den letzten 15 Jahren 3—4 Fälle. In Frankreich, soweit die mir aus Paris, Bordeaux und Toulouse eingelaufenen Nachrichten lauten, komme die Krankheit so gut wie gar nie vor. Aus Madrid wurden mir 8 Fälle bekannt gemacht.

Element zur Behandlung kommt, sei seit mehr als 20 Jahren kein einziger Fall von S. i. beobachtet worden. Ich glaube aber, daß diese, seither aufgenommene und in allen Lehrbüchern und Spezialarbeiten wiederkehrende Angabe, daß die Juden in besonderer Weise von der Krankheit heimgesucht werden, einer Kritik bedarf. Man muß doch bedenken, daß in jenen Gegenden, aus welchen ein großer Prozentsatz der Kranken stammt, sehr viele Juden ansässig sind, und zumeist den niedrigeren Klassen angehören; darin kann der relativ größere Prozentsatz der Krankheitsfälle bei Juden seine Erklärung finden. In anderen Ländern, wo die numerischen und sozialen Verhältnisse der semitischen Rasse umgekehrt zu den in Polen und Rußland vorhandenen sich gestalten, wird in bezug auf die Kaposische Krankheit gerade das Gegenteil beobachtet, so z. B. in Italien, das zu den von der Erkrankung am schwersten heimgesuchten Ländern zählt, ist, meines Wissens, kein einziger Fall von S. i. m. H. bei Juden bekannt geworden. Um eine bessere Auskunft zu erhalten, wandte ich mich an Prof. De Amicis (Neapel), dem ja bekanntlich eine große Erfahrung in diesen Dingen zur Seite steht (schon 1897 konnte er über 50 selbst beobachtete Fälle von S. i. berichten); er teilte mir brieflich mit, daß kein einziges Mal in seinen Fällen die Erkrankung Juden betraf. Ich glaube also nicht fehlzugehen, wenn ich die angegebene Disposition der semitischen Rasse für das Kaposische Sarkom für nicht ganz bewiesen halte.

Es hat sich noch aus der Gesamtheit der Beobachtungen ergeben, daß die Krankheit bis auf wenige Ausnahmen Leute zu befallen pflegt, die anstrengenden Berufen nachgehen und unter schlechten hygienischen Verhältnissen leben. Es werden vorzugsweise Männer betroffen. In der von mir zusammengestellten Literatur finden sich nur 8 Fälle von sicherem S. i. m. H. die sich auf Frauen beziehen (Fälle von Köbner, Havas, Metscherski, Pringle, Pelagatti, W. Pick, Halkin, Kempf.[1]) Die Krankheit kommt am häufigsten bei Erwachsenen vor.

---

[1]) Die älteren Fälle von Taylor (1875) und Wigglesworth (1876) (zit. von Sequeira, Brit. Journ. of Dermat. 1901), die ebenfalls Frauen betrafen, sind dabei nicht inbegriffen. Auch die Fälle von Dau-

Zuweilen (jedoch nicht gerade häufig) ist das Vorhandensein einer lokalen Disposition zur Erkrankung nachzuweisen. Ein schönes Beispiel in dieser Beziehung stellt mein Fall 3 dar, bei welchem die ersten krankhaften Erscheinungen zunächst an den linken paralytischen Extremitäten auftraten und erst später sich auf die andere Seite verbreiteten; auch nach jahrelangem Bestehen des Leidens zeigte sich ein merklicher Unterschied zwischen den beiden Seiten, indem die linken, gelähmten Extremitäten mit Flecken und Knoten bedeckt waren, während die rechte Seite verhältnismäßig verschont blieb. Somit erschien das Vorhandensein einer größeren Disposition der gelähmten Seite zur Erkrankung in diesem Falle zweifellos. Um diese Disposition zu erklären, können wir uns, m. E., mit der Annahme einer Herabsetzung der Trophik, bzw. der normalen Gewebswiderstände in den gelähmten Teilen begnügen.

Bezüglich der Disposition wurde von W. Pick behauptet. daß Störungen der Lymphzirkulation die lokale Disposition für die Entwicklung des Kaposischen Sarkomes abgeben können. Zu dieser Ansicht kam Pick auf Grund von 2 Fällen von S. i., in welchen das Leiden als Elephantiasis lymphangiectatica begann und der Übergang der Lymphzysten mit klarem Inhalt zu solchen mit hämorrhagischem Inhalt und dann weiter zu weichen und derben Tumoren beobachtet werden konnte. Die Annahme Picks ist an und für sich nicht zu verwerfen, sie kann ja möglicherweise zutreffend sein; auch der von mir beobachtete, oben angeführte Fall würde diese Erklärung zulassen, denn es findet sich bekanntlich in den gelähmten Partien eine verminderte Strömungsgeschwindigkeit des Blutkreises. — Die Behauptung Picks erscheint mir aber in mancher Hinsicht nicht ganz einwandsfrei. Wir müssen nämlich unterscheiden zwischen dem, was der Neubildung selbst gehört und dem, was ihr Wachstum begünstigt und als prädisponierende Ursache aufzufassen ist. In den meisten Fällen von S. i. findet man die präzise Angabe, daß die ödematöse Schwellung den Krankheitserscheinungen kurz vorangegangen ist und sehr bald die blauen

chez und Schattück habe ich nicht mitgerechnet, weil sie mir nicht ganz einwandsfrei erscheinen.

Flecken und Knoten hinzugekommen sind; in schon ausgeprägten Fällen pflegt das Ödem der erkrankten Partien kaum zu fehlen. Nun wäre m. E. ein solcher ödematöser Zustand eher an die Seite der übrigen Krankheitssymptome zu stellen, als zu den prädisponierenden Ursachen zu rechnen. Die Lymphzysten, die Pick in seinen Fällen beobachtet hat, würden ebenfalls, nach meiner Ansicht, zu der schon eingesetzten Erkrankung gehören; und in der Tat sind diese Bildungen von den Autoren vielfach als neugebildete Lymphgefäße aufgefaßt, und an die Seite der für die Erkrankung charakteristischen Blutkapillarneubildung gestellt worden. Wenn endlich Pick zur Stütze seiner Behauptung den Umstand anführt, daß die Tumorbildung an den peripheren Teilen beginnt, an welchen die Lymphzirkulation ohnedies behindert ist, so wäre dagegen einzuwenden, daß auch andere Argumente die eigenartige Lokalisation des Leidens zu erklären vermögen.

Gehen wir nun zur Krankheit selbst über, so müssen wir hervorheben, daß in einer ganzen Anzahl von Fällen, besonders in denen, wo die Kranken frühzeitig zur Untersuchung gelangten, festgestellt worden ist, daß die Krankheit mit einem einzigen Herd beginnt. Es war Philippson, der zuerst auf diesen Umstand hingewiesen und dementsprechend die ursprüngliche Schilderung Kaposis modifiziert hat.[1]) Es hat sich nun ein reiches Material gesammelt, das diese Tatsache über alle Zweifel stellt. Außer den Fällen Philippsons und den von ihm zitierten Fällen Schwimmers und Bernhardts seien folgende Beobachtungen erwähnt: ein Fall von Havas (erste Erscheinung: erbsengroßes Knötchen auf der Beugeseite der r. Handwurzel), ein Fall von Weber und Daser (Anfang der Krankheit an der r. Fußsohle mit einer gestielten, aus einer Wunde herausgewachsenen Geschwulst), ein Fall von W. Pick (Anfang der Krankheit an der Haut des r. Schienbein-

[1]) Übrigens war dieser Umstand schon Perrin 1886 bekannt, der das Kaposische Sarkom je nach seinem Beginn in 2 Arten teilte: „Debut par extrémités ou par tumeur isolée en un point quelconque et suivie rapidement de l'extension aux extrémités.“ Zu den letzteren rechnet Perrin einen Fall von Tanturri, einen Fall von De Amicis und einen Fall von Hardaway.

knöchels), ein Fall von De Luca (Anfang der Krankheit mit einem einzigen Knoten auf dem r. Fußrücken), ein Fall von Radaeli (IX. Fall: Anfang der Krankheit an dem Septum narium mit einem maiskorngroßen Knötchen), ein Fall von Gottheil (erste Erscheinung: kleines, bläuliches Knötchen an der Innenseite des r. Unterschenkels) und viele andere.

Des weiteren verdient unsere Beachtung die Tatsache, daß sich in manchen Fällen die Angabe findet, daß dem Ausbruch der Krankheit ein Trauma vorangegangen ist. In einem Falle von W. Pick erschien der erste Herd nach einem Schlag mit einem Stock auf die Gegend des r. Schienbeinknöchels; Lieberthal beobachtete einen Fall, in welchem im Anschluß an eine Verletzung Eiterung auftrat, die Inzision nötig machte, ein Jahr später an derselben Stelle Schwellung und kleine Knoten; Weber und Daser sahen eine sarkomatöse, botryomykosisähnliche Geschwulst im Anschluß an einen Nadelstich an der r. Fußsohle auftreten; Pelagatti berichtet, daß in einem Falle die ersten Sarkomherde um eine Operationsnarbe sich entwickelten; in einem von De Luca veröffentlichten Falle erschienen die ersten Knoten am r. Fußrücken, kurz nachdem Patient eine schwere Verletzung des r. Unterschenkels (unteres Drittel) mit Knochenbruch sich zugezogen hatte; der Patient Stravinos verwundete sich beim Abziehen des Felles eines geschlachteten, rotzkranken Pferdes mit dem Messer am l. Fußrücken, worauf langdauernde Eiterung eintrat; nach einiger Zeit brennendes Gefühl und Erscheinung kleiner, blauroter Knötchen in der nächsten Umgebung der Wunde; beim Patienten Zumbuschs traten die ersten Sarkomherde auf, nachdem ein Pferd dem Patienten auf den l. Fuß getreten war und zwar anderthalb Jahre später an derselben Stelle. Es sind das, wie es scheint, sehr genaue Beobachtungen, denen wir nicht jeden Wert absprechen können, wie man auch den Einfluß des Traumas auf den Ausbruch der Erkrankung auffassen möge.

Außer den gewöhnlichen Lokalisationen an den Extremitäten fanden sich fast in allen unseren Fällen mehr oder weniger zahlreiche Krankheitsherde an den Genitalien; im Falle 3 war die Glans penis derart befallen, daß wegen der starken



Urinbeschwerden die Amputation vorgenommen werden mußte. — Die Mundschleimhaut, die von einigen Autoren zu den häufigsten Lokalisationen gezählt wird, war nur in der Hälfte unserer Fälle befallen. — Ich erinnere noch bezüglich der Lokalisation, daß wir im Falle 2 die Anordnung der Herde einer subkutanen Vene entlang beobachten konnten.

Es ist längst bekannt, daß die Tumoren eine große Neigung zu Hämorrhagien haben; letztere treten klinisch durch die grüngelbliche Verfärbung der Haut rings um die Knoten zum Vorschein. Es kann aber gelegentlich, während des Krankheitsverlaufs, auch das Auftreten von Hämorrhagien in gesunder Haut beobachtet werden, worauf zuweilen die Entwicklung von Tumorherden an der Stelle der Blutung folgt. Philippson berichtet, daß in einem seiner Fälle täglich über die ganze Körperoberfläche verteilt, hämorrhagische Flecke erschienen, aus denen z. T. in der folgenden Zeit Knoten sich entwickelten. Ich konnte eine ähnliche Beobachtung im Falle 3 machen; freilich hatte hier die Erscheinung eine mehr regionäre Ausbreitung, indem sie sich auf die Ober- und Unterschenkel beschränkte. Es traten daselbst gelbliche unscharf begrenzte Flecken auf; dementsprechend fühlte sich die Haut beim Falten leicht ödematös an. In den folgenden Wochen bildete sich zuweilen an der Stelle der Blutung eine knotige Verdickung der Haut aus, die schließlich den anderen Krankheitsherden ähnlich wurde. — Laut mündlicher Mitteilung konnte auch Pelagatti bei einem Sarkomkranken, der längere Zeit in der von ihm geleiteten dermatologischen Klinik zu Sassari (Sardinien) lag, gleiches beobachten; es traten schubweise gelbliche Flecken auf an der Innenseite der Oberschenkel, am Abdomen und auf der Skrotalhaut mit mäßigem Ödem und darauffolgender Entwicklung von kutanen Infiltraten. — Man könnte nun zur Erklärung dieser Erscheinung sich denken, daß die Haut, in der die Hämorrhagie stattfindet, nur scheinbar gesund sei, d. h. daß die Blutung von einem minimalen, klinisch nicht wahrnehmbaren Sarkomherd stamme: deshalb sei der Vorgang den gewöhnlichen, vorhin erwähnten Erscheinungen (Blutung in einem Sarkomherd) gleichzustellen. Die anatomische Untersuchung frischer Blutungsherde spricht aber dagegen: ich fand,



wie Philippson, eine, an den Grenzen zwischen Kutis und Subkutis gelegene Vene, die von roten, gut erhaltenen Blutkörperchen umgeben war und offenbar den Sitz der Hämorrhagie darstellte; sonst keine Veränderung. Man ist also gezwungen, den klinischen Befund im Sinne einer hämatogenen Entstehung vom Krankheitsherde in die Haut zu deuten.

Was die Entwicklung der einzelnen Sarkomherde anbetrifft, so ist ihr Wachstum zumeist ein begrenztes, ja sie können sich unter Umständen nach einiger Zeit vollkommen involvieren. Es kommen aber, wenn auch selten, Fälle vor, wo das Sarkomgewebe in die Tiefe weiter unter die Haut wuchert und auf wichtigere Organe übergreift. So war in einem meiner Fälle die ganze Glans penis in eine Sarkommasse umgewandelt. Bei der häufigen Lokalisation der Knoten an den Händen und Füßen kann es durch Tiefenwachstum zu mehr oder weniger ausgedehnter Zerstörung der Sehnen und der Phalangealknochen kommen. Scholtz, Bernhardt, Halle haben je über einen derartigen Fall berichtet und die Knochenveränderungen durch Röntgenstrahlen oder durch die anatomische Untersuchung der amputierten Teile festgestellt. Neuerdings beschreibt Zumbusch einen Fall von multiplem idiop. Hautsarkom, bei welchem in den Knochen des l. Fußes bei Röntgendurchleuchtung mehrere scharf begrenzte, strahlendurchlässige Stellen, offenbar Sarkomherde, nachgewiesen wurden; auffallender Weise hatten in diesem Falle die Veränderungen der Knochen eine Lokalisation, die derjenigen der bedeckenden Haut nicht entsprach, sie dürften also nicht bloß eine Fortsetzung des Hautprozesses per contiguitatem, sondern eine richtige Metastase darstellen. Bei meinen Sarkomkranken waren Veränderungen der Knochen, soweit dieselben sich durch Röntgen feststellen ließen, nicht vorhanden.

Schon in seiner ersten grundlegenden Veröffentlichung hat Kaposi angegeben, daß das Leiden sich nicht nur in der Haut, sondern auch in den inneren Organen lokalisieren kann.

Es ist nicht zu bestimmen, in welcher genauen Periode des Krankheitsverlaufes die inneren Herde auftreten; angesichts der Tatsache, daß in den frühzeitig zur Sektion gelangten Fällen von S. i. nur Veränderungen der Haut und keine der inneren Organe nachgewiesen wurden, ist aber mit Sicherheit anzu-



nehmen, daß die Erkrankung der inneren Organe derjenigen der Haut folgt, und wahrscheinlich nach einiger Zeit auftritt, nachdem die Hautaffektion besteht. — Zuweilen gelingt es, die inneren Herde intra vitam festzustellen. So weisen z. B. blutige Diarrhöen bei solchen Sarkomkranken auf Metastasen des Darmtraktus hin. Kudisch hat bei einem Falle die Vergrößerung der Leber, Ikterus, Diarrhöe beobachtet und als Ursache Sarkommetastasen in der Leber und Darm angenommen. Rissom demonstrierte in der Berl. derm. Gesellschaft einen Sarkomkranken, der blutigen Auswurf hatte; durch die Röntgenstrahlen wurde in der r. Thoraxhälfte ein nußgroßer Schatten nachgewiesen; höchstwahrscheinlich handelte es sich um Sarkommetastasen der Lungen. Auch wir konnten im Falle 3 aus den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Lungenmetastasen vermuten: im Sputum wurde nie größere Blutbeimischung wahrgenommen, es fanden sich mikroskopisch nur vereinzeite r. Blutkörperchen und viele Herzfehlerzellen.

Durch das Auftreten innerer Metastasen wird der Zustand des Kranken bedeutend erschwert. Der Exitus wird durch die sarkomatöse Affektion lebenswichtiger Organe, oder durch die früher oder später einsetzende Kachexie, oder durch interkurrente Krankheiten herbeigeführt. Unter letzteren ist an erster Stelle das Erysipel zu nennen, an welchem eine ganze Anzahl von Sarkomkranken zu Grunde geht. Einer meiner Patienten starb an Lungen- und Darmtuberkulose.

Die gesamte Krankheitsdauer ist sehr wechselnd. Kaposi hatte sie zunächst auf 2—3 Jahre berechnet, spätere Beobachtungen lehrten aber, daß das Leiden im Durchschnitt sich über 8—10 Jahre hinzieht; in einigen Fällen betrug die Dauer sogar 20 und mehr Jahre. In folgender Tabelle habe ich die Fälle zusammengestellt, die seit 1900 in der dermatologischen Klinik zu Parma zur Beobachtung kamen: für die meisten Fälle haben wir durch Nachforschungen die gesamte Dauer der Krankheit bestimmen können (siehe Tabelle).

Therapeutisch wurde bei der Kaposischen Dermatose seit jeher die Arsenmedikation am wirksamsten mittelst Injektionen der Fowlerschen Lösung oder einer Lösung von

Zahl	Name und Beruf	Alter in welch. Krankh. begann	Wohnort	Gesamtdauer der Krankheit	Anmerkungen
1	S. L. ♀ Bäuerin	71	Parma	—	Zur Zeit der ersten Untersuchung (1900) dauerte die Krankheit seit einem Jahre; seitdem ist Pat. uns aus den Augen gekommen.
2	B. L. ♂ Händler	68	Parma	10 Jahre	Gestorben Januar 1909 im Armenasyl zu B. S. Donnino (Parma). Vor dem Tode sollen blutige Diarrhöen aufgetreten sein. Sektion nicht vorgenommen.
3	Z. P. ♂ Tischler	54	Parma	12 Jahre	Gestorben Juli 1902. In den letzten 3 Jahren fortschreitender Marasmus. Der Tod wurde durch eine septische Phlebitis, die von einer ulzerierten Geschwulst des r. Beines ausgegangen war, herbeigeführt.
4	F. S. ♂ Bäcker	71	Canneto sull'Olio (Prov. Mantova)	2 Jahre	Gestorben im Oktober 1905 in kachektischem Zustande.
5	C. J. ♂ Kapitän der Handelsmarine	58	Genova	—	Zur Zeit der ersten Untersuchung 1904 dauerte die Krankheit seit 4 Jahren. Pat. hat sich alsdann der weiteren Beobachtung entzogen.
6	Z. M. ♂ Sattler	65	Parma	9 Jahre	Gestorben August 1909 im Asyl für unheilbare Kranke zu Parma infolge von Pneumonie. Bei der Sektion wurden Sarkomknoten im Darm, Leber, Lungen gefunden.
7	C. P. ♂ Hirt	48	Ramiseto (Prov. Reggio Emilia)	4 Jahre	Gestorben Juli 1905. Von dem behandelnden Arzt laut briefl. Mitteilung sind innere Metastasen als Todesursache vermutet worden.
8	D. E. ♂ Taglöhner	45	Parma	7 Jahre	Gestorben in der hiesigen Hautklinik Juli 1909. Der Exitus wurde bei dem schon heruntergekommenen Kranken durch Erysipel des Skrotum herbeigeführt.
9	F. R. ♂ Eisenbahner	47	Parma	—	P. steht zur Zeit noch in Behandlung. Die Krankheit besteht nunmehr seit 6 Jahren.
10	C. G. ♂ Schuhmacher	53	Polesine (Prov. Parma)	—	P. stellt sich hin und wieder in der Poliklinik vor. Die Krankheit besteht seit mehr als 3 Jahren.
11	V. R. ♂ Bauer	37	Calestano (Prov. Parma)	2 Jahre	Gestorben September 1909 an Lungen- und Darmtuberkulose. Bei der Sektion wurden keine Sarkomknoten der inneren Organe gefunden.
12	M. G. ♂ Schuster	55	Colorno (Prov. Parma)	—	Die Krankheit besteht seit 10 Jahren.

Natr. arsenicos. empfohlen. In Bezug auf die Wirkung des Arsens drückt sich De Amicis in der Weise aus, daß man von therapeutischen Gesichtspunkten ausgehend, die Hautsarkomatose in 2 Klassen teilen könnte; in die eine kämen diejenigen Fälle, bei denen das Arsen Erfolg hat, in die zweite die anderen. Dies ist gewissermaßen richtig, weil die Fälle von S. i. auf Arsen sehr verschieden reagieren. Die Fälle, die durch Arsen zur vollkommenen Heilung gebracht wurden, gehören jedenfalls zu den großen Seltenheiten; soweit ich aus der Literatur ersehe, finden sich nur die Fälle von Köbner, Schattück und De Amicis[1]) angeführt. Mehr oder weniger ausgeprägte und anhaltende Besserungen nach Arsendarreichung sind viel häufiger verzeichnet worden. — Aber andererseits hatte das Arsen häufig genug keinen Erfolg. So konnte ich in allen meinen Fällen, bis auf einen, keinen nennenswerten Einfluß von der Arsenbehandlung wahrnehmen; besonders im Falle 3 konnte der fortschreitende Gang der Krankheit trotz ausgiebiger, bis zur Grenze der Toleranz fortgesetzter Arsendarreichung nicht im geringsten angehalten werden. Bloß bei einem Kranken (Fall 1) hatte es den Anschein, als ob während der Arsenbehandlung, wenn auch nicht eine Besserung, so doch ein Stillstand in dem Wachstum der Herde erreicht worden wäre; denn, nach dem Aussetzen der Arseneinspritzungen, zeigte sich in wenigen Wochen ein merkliches Wachsen der Knoten.

Immerhin muß man bei der Beurteilung des Behandlungserfolges mit Arsen bei der Kaposischen Dermatose berücksichtigen, daß die Krankheitsherde an und für sich eine spontane Tendenz zur Involvirung haben. Da diese Tendenz von Fall zu Fall in großen Grenzen variiert, so ist jedesmal der Anteil des Arsens an der Besserung kritisch zu bestimmen. So beobachtete ich beispielsweise im Falle 2 eine Besserung schon nach 5 Injektionen von Natr. arsen. à 0·005; dann entzog

[1]) Zu beachten ist, daß diese wenigen durch Arsen geheilten Fälle von S. i. etwas Eigentümliches an sich hatten. Die Zugehörigkeit des Falles Schattücks zu dem Kaposischen Sarkom kann aus guten Gründen bezweifelt werden, wie es übrigens auch Perrin tut. Die Fälle Köbners und De Amicis betrafen auffallend junge (resp. 8 und 15 Jahre alte) Patienten; außerdem ist der Fall Köbners nicht ganz typisch.

sich der Kranke der Behandlung und doch dauerte der eingeleitete Rückgang der Effloreszenzen noch monatelang weiter. Ich habe nun manche Bedenken, die Zurückbildung der Herde in diesem Falle auf die ganz minimale Quantität des eingeführten Arsens zurückzuführen; es will mir wahrscheinlicher erscheinen, daß die Besserung viel mehr in der gutartigen Form der Krankheit zu suchen sei.

Wie die Wirkungsweise des Arsens bei dem Kaposischen Sarkom zu erklären ist, ist noch eine offenstehende Frage. Ein gewisser Teil der Wirkung des Mittels fällt sicher auf die günstige Beeinflussung des Allgemeinzustandes und auf die Steigerung der natürlichen Widerstandskräfte des Organismus. Es ist aber auch leicht möglich, daß das eingenommene Arsen auf die Krankheitsherde selbst eine lokale Wirkung ausübt; dies wird wahrscheinlich gemacht durch die Untersuchungen von Winkler, der, anläßlich einer Mitteilung über die Beeinflussung der Psoriasis vulg. durch die Arsentherapie, kundgibt, daß es ihm gelungen ist, in einem Falle von S. i. durch lokale elektrolytische Arseneinführung blaurote, stark elevierte Knoten des Fußrückens zum Abblassen und Abflachen zu bringen, und zwar beschränkte sich die Arsenwirkung lediglich auf die behandelten Stellen. Ich hatte nun Gelegenheit, beim Patienten 1 den Versuch Winklers einer Nachprüfung zu unterziehen, und konnte tatsächlich an den Stellen, wo die Arsenlösung elektrolytisch eingeführt wurde, ein deutliches Blässer- und Kleinerwerden der Knoten wahrnehmen; diese Veränderungen der behandelten Partien beruhten offenbar auf Vasokonstriktion, denn es ist ja bekannt (Weidenfeld), daß die lokale Applikation von Arsenlösungen auf die Haut einen kontrahierenden Einfluß ausübt. Der Versuch Winklers konnte aber insofern nicht bestätigt werden, als die Vasokonstriktion nicht dauernd, und speziell kein wirklicher Rückgang der Herden selbst nach vielen Sitzungen nachzuweisen war, wie ich durch exakte Messungen der erkrankten Teile feststellte. Trotzdem halte ich das Vorhandensein einer lokalen Wirkung des Arsens auf die Krankheitsherde prinzipiell für nicht ausgeschlossen; möglicherweise verhalten sich in diesen Versuchen (wie bezüglich der internen Arsendarreichung) die einzelnen Fälle sehr verschieden voneinander.



Außer der medikamentösen Arsendarreichung sind bei dem Kaposischen Sarkom auch andere therapeutische Maßnahmen am Platze. Sehr gute Resultate gibt des öfteren die Anwendung der Röntgenstrahlen; die bestrahlten Tumoren pflegen mit Hinterlassung von bräunlichen Flecken zurückzugehen. Somit kann ein befriedigendes funktionelles Resultat, beispielweise der Gebrauch der schwer affizierten Hände und Füße, erreicht werden: ferner wird durch Röntgen eine nicht zu unterschätzende Linderung der subjektiven Beschwerden erzielt. Radaeli berichtet in der letzten Zeit über gute Erfolge selbst durch die Finsenstrahlen. — Natürlich kann von Heilung durch diese Prozeduren nicht die Rede sein.

Nun komme ich zu einer, mit wenigen Ausnahmen übersehenen, aber jedoch m. E. bezüglich der Therapie sehr wichtigen Frage. Da, wie oben angeführt, das S. i. m. h. unter Umständen mit einem einzigen Herde beginnt, so denkt man sich unwillkürlich, ob das Leiden durch frühzeitige Exzision des Primärherdes nicht zu heilen wäre. In einer Reihe von Fällen (Hardaway, Schwimmer, Gottheil, Weber und Daser) ist dies auch versucht worden, jedoch ohne Erfolg, denn nach kurzer oder längerer Zeit sind weitere Krankheitserscheinungen aufgetreten. Andererseits finden wir aber auch wieder Fälle, wo der vermutliche Primärherd des S. i. ausgeschnitten und keine Rezidive sichtbar wurden; ich sage ausdrücklich „vermutlich", weil wir leider nicht in der Lage sind, entscheiden zu können, ob es sich hier um einen initialen Herd von Kaposischem Sarkom oder ein sog. Botryomykom handelte. Zu dieser Kategorie unerklärter Fälle zählen z. B. einige Fälle von Philippson, die er als beginnendes Kaposisches Sarkom auffaßt; ferner eine gewisse Anzahl (nicht alle!) der unter der Bezeichnung „sog. menschliche Botryomykose" beschriebenen Fälle, beispielsweise diejenigen von Küttner, einige Fälle von mir[1]) u. a. Darauf komme ich weiter unten zu sprechen.

Was die Differentialdiagnose des S. i. m. H. betrifft, so wissen wir, daß Verwechselungen mit Syphilis (Gummiknoten), Lepra tuberosa, Lupus vulgaris und verschiedenen

[1]) Dalla Favera. Beiträge zur Kenntnis der sog. menschlichen Botryomykose. Unna-Festschrift. Bd. II.

Hauttumoren vorkommen können; hierüber sei auf die Literatur verwiesen. Ich beschränke mich nur aus eigener Erfahrung auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit Sklerodermie hinzuweisen. Im Falle 1 erinnerten die eigentümlichen Veränderungen der Hände sehr an Sklerodermie. Die Haut, insbesondere die der Finger, war in diffuser und gleichmäßiger Weise verdickt uud verhärtet, auf der Unterlage unverschieblich, von schmutziggrauer leicht zyanotischer Farbe; auch die infiltrierten, sehr harten Plaques (Knotenbildung bestand in der ersten Zeit nicht), die auf den Armen und Beinen verstreut sich fanden, sprachen ja nicht gegen die Diagnose von Sklerodermie, die in der Tat von fachmännischer Seite gestellt worden war. Allerdings konnten die Beobachtungen des weiteren Verlaufes und das Auftreten neuer Herde auf den richtigen Weg hinweisen.

Des weiteren muß man die Differentialdiagnose zwischen den initialen Herden des S. i. m. H. und den sog. Botryomykomen in Erwägung ziehen. Schon Weber und Daser 1905 haben, bezüglich einer interessanten Beobachtung, diesen Gegenstand angedeutet: seither ist diese Tatsache von Kreibich und dann von mir in Betracht gezogen worden.

Den entsprechenden Passus der Arbeit Webers und Dasers erlaube ich mir wörtlich anzuführen: „The present illness commenced about three years before, when he chanced to wouud the sole of his rigth foot with a nail. A pedunculated growth, about the size of a cherry, arose from the wound. This description reminds one of the strawberry-like granulation tumours sometimes growing from small wounds or ulcers on the fingers, which have been termed „Botryomycosis" or rather „botryomycomata" because at one time they were supposed to be caused by the botryomyces. The growth was removed by a doctor. Afterwards small bluish nodules developed from time to time on the feet and legs . . . ."

Unter der Bezeichnung „sog. menschliche Botryomykosis" versteht man bekanntlich kleine, gestielte, meistens an den unbedeckten Körperteilen lokalisierte Geschwülste des Menschen. Der Name stammt von Poncet und Dor 1897, die die Affektion als eine der Botryomykose der Tiere identische Erkrankung auffaßten. Obwohl heute die Theorie Poncet und Dors kaum mehr Anhänger findet, wird doch die Bezeichnung „menschl. Botryomykose", um die genannten Bildungen zu benennen, noch weiter beibehalten. Höchstwahrscheinlich handelt es sich dabei nicht um eine einheitliche Affektion, wie aus den histologischeu Untersuchungen zu ersehen ist. Manchmal bestehen diese Fleischwarzen aus gewöhnlichem Granulationsgewebe und ist ihnen nicht mehr Bedeutung als den wuchernden



Wundgranulationen beizumessen. In einer Reihe von Fällen dagegen weicht der histologische Bau von demjenigen der Granulationen ab und nähert sich den geschwulstmäßigen Bildungen; und zwar ähnelt dasselbe dem Bau des Kaposischen Sarkomes in so hohem Maße, daß eine Unterscheidung auf Grund des histologischen Befunde, kaum möglich ist. Die Ursache der sogenannten Botryomykose ist unbekannt.

Die Differentialdiagnose zwischen den sogenannten Botryomykomen und beginnenden, mehr lokalisierten Formen des S. i. kann unter Umständen großen Schwierigkeiten begegnen, um so mehr da die eventuell zur Klärung der Diagnose herangezogene mikroskopische Untersuchung keine sicheren Aufschlüsse liefert.

Histologischer Teil.

Wenn wir nun uns der Histologie des S. i. m. h. zuwenden wollen, so sind wir uns wohl bewußt, daß wir ein vielbestrittenes Gebiet betreten. Die anatomische Grundlage der Affektion ist eine sehr bestimmte, denn bei klinisch sicheren Fällen haben fast alle Forscher die gleichen Befunde verzeichnet. Trotzdem gehen die Ansichten in der Deutung der Histogenese und des Wesens des Prozesses weit auseinander.

Aus der Betrachtung unserer Präparate ergibt sich zunächst, daß eine Neubildung von Blutkapillaren stattfindet. In manchen Herden (vgl. Präparat 1 und 2) bilden die gewucherten Blutkapillaren den wesentlichen Bestandteil. Der Prozeß kann in der Haut entweder von den Kapillaren des subpapillaren Netzes oder von der Vasa comunic., oder von dem tiefen Netz seinen Ursprung nehmen. Es werden bloß die Gefäße kapillarer Natur befallen; die Arterien und Venen weisen gar keine Veränderung dieser Art auf. An den betroffenen Kapillaren kann man zuweilen sehr deutlich die Wucherung der Endothelzellen beobachten. Die Wucherung des Endothels hat in der Regel die Bildung neuer Kapillaren zur Folge; nur selten findet man lumenlose Endothelsprossen, aus 3—4 Zellen bestehend, in direkter Verbindung mit der Kapillarwand. — Die Neubildung von Blutkapillaren geht gewöhnlich mit einer Erweiterung derselben einher. Ob nur die neugebildeten Kapillaren oder auch, wenigstens zum kleinen Teil, die schon vorhandenen es sind, die erweitert erscheinen, kann man nicht mit Genauigkeit ent-



scheiden. — Eine nahezu konstante Begleiterscheinung der Kapillarneubildung und -erweiterung ist das mehr oder weniger reichliche Austreten der r. Blutkörperchen aus den Blutgefäßen in das umgebende Gewebe. Dies erfolgt, zum großen Teil, par diapedesin, was durch die Stase und die Veränderungen der Wand begünstigt wird; nur an wenigen Präparaten gelang es mir eine Zerreißung der Wand, d. h. ein Bersten der prallgefüllten Kapillaren nachzuweisen. Die ins Gewebe ausgetretenen r. Blutkörperchen zerfallen und es kommt zur Pigmentbildung. Derartige Veränderungen der Blutgefäße haben wir in keinem der von uns untersuchten Krankheitsherde vermißt; allerdings kamen sie in sehr verschiedener Ausbildung vor, indem die Neubildung und Erweiterung der Kapillaren zuweilen ausgeprägt waren, mitunter aber auch nur noch sich Pigment fand, das auf vorangegangene Blutungen, d. h. auf Veränderungen der Blutgefäße hindeutete.

Außer der besprochenen Blutkapillarneubildung kommt auch Neubildung und Erweiterung von Lymphbahnen, d. h. die Bildung von Lymphangiomen vor. Philippson hat 3 Fälle solcher Art beschrieben, Sellei konnte das in 1 Falle, W. Pick in 2 bemerkenswerten Fällen feststellen. In einem Falle von Bernhardt waren die Veränderungen der Lymphbahnen so vorherrschend, daß dieser Autor sich berechtigt glaubte, einen Untertypus des Kaposischen Sarkoms aufzustellen und die Bezeichnung S. i. m. en plaques pigmentosum et lymphangiectodes für seinen Fall vorzuschlagen. In den genannten Fällen saßen die Veränderungen der Lymphbahnen an den Lieblingssitzen der Erkrankung, d. h. an den Händen und Füßen und imponierten auch klinisch durch ihr eigenartiges Aussehen als oberflächliche eindrückbare Zysten mit klarem, serösem Inhalt. Ich habe auch zweimal Gelegenheit gehabt, derartige Veränderungen zu beobachten; beide Male saßen die Lymphzysten auf der linken Hand (vgl. die Krankengeschichten der Fälle 1 und 4). Ich bin ferner auf Grund der eigenen Beobachtung zu der Meinung gekommen, daß Veränderungen leichteren Grades des Lymphsystems klinisch übersehen, vielleicht auch nicht konstatiert werden können (z. B. wenn die gewucherten Lymphgefäße in den tieferen Hautschichten gelagert sind, oder wenn

sie von etwa vorhandenen Blutgefäßektasien verschleiert werden) und daß solche Veränderungen der Lymphbahnen im Grunde genommen weit häufiger vorkommen, als es bisher angenommen worden ist. So fanden wir bei der histologischen Untersuchung einer Stelle der Vorhaut des Falles 3 (vgl. Präparat 5), an welcher klinisch bloß eine Verdickung und bläuliche Verfärbung zu verzeichnen waren, die untere Koriumschichte in ein eigenartiges, schwammiges Gewebe umgewandelt, das offenbar aus neugebildeten und erweiterten Lymphkanälen bestand. Ähnliches ließ sich bei der Untersuchung einer derben Infiltrationsplatte der r. Leistengegend des Falles 2 nachweisen. Freilich sind bezüglich der Wucherungen der Lymphgefäße die histologischen Verhältnisse nicht so einfach zu deuten, wie bei der Blutkapillarneubildung und bei beginnenden, wenig ausgesprochenen Stadien kann man schwer ein Urteil abgeben, ob ein einfaches Ödem und Erweiterung der Lymphgefäße oder auch eine Neubildung derselben vorliege.

Der dritte Bestandteil des Kaposischen Sarkoms sind die Spindelzellen. Das sind schöne bipolare Zellen mit ovalem, mäßig chromatinreichem Kerne und pyroninophilem Protoplasma, die sich in Zügen anordnen und sich kreuzen und verflechten. Die Spindelzellen sind sehr häufig zu treffen, sind aber in sehr verschiedenem Maße in den Herden vorhanden, denn, wie oben erörtert, finden sich Tumoren, die fast lediglich aus neugebildeten Blutgefäßen sich zusammensetzen.

Über die Herkunft der Spindelzellen ist man noch nicht einig. Viele Autoren haben versucht die Neubildung der Spindelzellen in irgend eine Beziehung zu der oben erörterten Neubildung der Blutkapillaren zu bringen. Am weitesten sind in dieser Richtung diejenigen gegangen, die die Spindelzellen von den Endothelien der Blutgefäße abgeleitet haben.

Diese Ansicht stützt sich im wesentlichen auf die morphologische Ähnlichkeit der Spindelzellen mit den Endothelien und auf die Beobachtung, daß zwischen den Spindelzellen sehr häufig Blutkörperchen auftreten. Solche Gründe scheinen uns nicht stichhaltig zu sein. So sind die morphologischen Charaktere an und für sich nicht maßgebend, denn man weiß, daß, während der pathologischen Wucherung, die Bindegewebszellen



und namentlich die der Gefäßwand anliegenden Zellen eine große Ähnlichkeit mit den Endothelien aufweisen können. Ferner ist sehr wohl möglich, daß das Vorhandensein von r. Blutkörperchen zwischen den Spindelzellen hin und wieder einfach durch Hämorrhagie zu stande kommt (vgl. Präparat 3). Gegen die endotheliale Abstammung der Spindelzellen scheint uns der folgende Umstand zu sprechen: Es wäre zu erwarten, falls die spindeligen Elemente aus Endothelzellen hervorgehen, daß an den Stellen, wo die Endothelproliferation besonders rege erscheint, auch die Spindelzellen in gleichem Maße auftreten. Das ist aber gerade nicht der Fall; denn wir treffen Herde (vgl. Präparat 1), wo eine lebhafte Wucherung der Endothelien im Gange ist und Spindelzellenzüge dagegen sich nicht nachweisen lassen. Andererseits treffen wir mächtige Züge von Spindelzellen, die, wie aus den vielen Karyokinesen zu ersehen ist, in lebhaftem Wachstum begriffen sind (vgl. Präparat 4) und sehr spärliche Blutgefäße aufweisen. Endothelwucherung und Spindelzellenbildung zeigen sich also von einander unabhängig.

Andere Autoren haben angenommen, daß die spindeligen Elemente des K.schen Sarkoms aus den Perithelien der Blutgefäße hervorgehen. Es wird hier leider übersehen, daß die Bezeichnung „Perithel" zur Zeit einem anatomisch und pathologisch gut definierten Begriff noch nicht entspricht und es werden bloß topographische Verhältnisse für hinreichend und maßgebend gehalten. Das kann nur die Verwirrung steigern; denn wir wissen einmal nicht, ob die bei Sarcoma idiopathicum wuchernden „Perithelien" besondere Zellen sind, die die perivaskulären Lymphräume bekleiden und demnach den Endothelien gleichwertig sind, oder ob die adventitiellen (vielleicht den Bindegewebszellen identischen) Belegzellen der Kapillaren gemeint werden. Ich habe bei S. i. in manchen Präparaten Spindelzellen gesehen, die sich an der Außenseite von Blutkapillaren entwickelten und stellenweise sogar eine Art Scheide bildeten. Auch die Bündel von Spindelzellen, die wirr durcheinandergehen, enthalten zuweilen in der Mitte ein feines Blutgefäß und dies scheint die Richtung der Spindelzellen zu bestimmen. Meiner Meinung nach sind es solche Bilder gewesen,

die den Anstoß zu dem Begriff Peritheliom gegeben haben. Ich muß aber gleich bemerken, daß dieser Befund keineswegs so konstant ist, um eine Verallgemeinerung in bezug auf die Geschwulsthistogenese zu erlauben. Ferner ist zu betonen, daß die perivaskuläre Anordnung der neugebildeten Zellen uns nicht ohne weiteres berechtigt, von Peritheliom (oder Angiosarcoma peritheliale) zu sprechen. Es ist doch bekannt, daß in jedem Sarkom die Geschwulstzellen die Neigung haben, die jungen Gefäße zu umgeben, weil sie hier die beste Ernährung finden; auch bei den normalen Wachstumvorgängen des Bindegewebes, so z. B. in den Granulationen, finden sich Kapillargefäße, die von einem Mantel junger Gewebszellen scheidenartig umschlossen sind.

Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen wäre ich geneigt, die Spindelzellen des K.schen Sarkoms, wenigstens zum großen Teil, als Abkömmlinge der Bindegewebszellen aufzufassen. Diese Abstammung kann direkt verfolgt werden, indem es an geeigneten Stellen gelingt, die allmähliche Fortsetzung der Spindelzellenzüge in die kollagenen Bündel des Koriums zu verfolgen (vgl. Präparat 4). An solchen Stellen scheint es, daß die ersten Anfänge der Wucherung in den Interstitien der Koriumbündel vorkommen, was doch verständlich ist, wenn man den Reichtum dieser Stellen an Zellen und Gefäßen berücksichtigt. Als wichtiger Beweis für die bindegewebige Abstammung der Spindelzellen ist auch die Beobachtung anzuführen, daß die Spindelzellen fähig sind kollagene Substanz zu bilden. Es ist uns leicht gelungen, durch elektive Kollagenfärbungen (Mallory, v. Gieson, Unnasche Methoden) ganz junge Fäserchen nachzuweisen, die aus dem spindeligen Zellenleib entspringen. Die weiteren Umwandlungen der Spindelzellen, die wir weiter unter sehen werden, sprechen ebenfalls für die Richtigkeit unserer Auffassung.

Es sei endlich der kleinzelligen Infiltration gedacht. Dieselbe besteht aus Lymphozyten und Plasmazellen, die bald vereinzelt, bald in größeren Anhäufungen sich finden. Die Verteilung dieser Elemente in den Tumorherden gestaltet sich nach meinen Untersuchungen derart, daß die einkernigen Rundzellen in weit überwiegendem Maße sich da finden, wo die be-



schriebenen Veränderungen der Blut- oder der Lymphbahnen vorhanden sind; dagegen sind sie verhältnismäßig spärlich in den Spindelzellenherden, namentlich in jenen älteren Herden, die in fibröser Umwandlung begriffen sind. Sichere Übergänge der Plasmazellen zu Spindelzellen, wie W. Pick angibt, habe ich nicht gesehen. Auf den Ursprung der einkernigen Elemente will ich nicht eingehen, denn dies interessiert uns nur nebensächlich; es steht ja heute fest, daß einerseits Lymphozyten aus den Gefäßen ins Gewebe auswandern und daß, andererseits, in der Adventitia der Gefäße zellige Elemente (Marchands leukozytoide Zellen) vorkommen, deren Proliferation mononukleäre, den Lymphozyten sehr ähnliche Elemente liefert. Bezüglich der Genese der Plasmazellen dürfte wohl kein Zweifel bestehen, daß dieselben von lymphozytenartigen Elementen und zwar ganz besonders von den leukozytoiden Zellen des Bindegewebes ihren Ursprung nehmen. Mehr von Wichtigkeit ist die Frage nach der Bedeutung der kleinzelligen Infiltration bei diesem Krankheitsprozeß. Die Annahme, daß die Lymphozyten und Plasmazellenanhäufungen lediglich im Sinne einer entzündlichen, reaktiven Proliferation des normalen Gewebes gegen die Geschwulsteinwucherung zu erklären seien, scheint mir wenig Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, aus vielen Gründen, u. a. weil die Verteilung der kleinzelligen Infiltration äußerst unregelmäßig ist und oft in keinem Verhältnis zu den eigentlichen Geschwulstherden gebracht werden kann, ferner angesichts der bekannten Tatsache, daß bei den Sarkomen (um ein solches würde es sich handeln, falls man die Geschwulstnatur unserer Krankheit annimmt) die Plasmazellen sehr spärlich auftreten. Die kleinzellige Infiltration könnte m. E. zum Teil als eine indirekte Folge der die Krankheitsherde begleitenden Veränderungen, nämlich von Stase und Ödem und der Hämorrhagie gedeutet werden; aber auch diese Auffassung zeigt sich nicht hinreichend, denn wir finden nie derartige kolossale Plasmazellenanhäufungen bei anderweitigen Prozessen, wo die eben genannten Vorkommnisse sich auch abspielen, so beispielsweise bei den Angiomen, bei dem einfachen Ödem oder bei Blutextravasaten in der Haut. Nach reiflicher Überlegung scheint mir die Annahme der Wahrheit noch am nächsten zu kommen, daß diese entzündliche



Proliferation von derselben unbekannten Ursache angeregt wird, die der ganzen Krankheit zu grunde liegt.

Nachdem wir im vorhergehenden die Histogenese der verschiedenen Komponenten des K.schen Sarkoms festgestellt haben, kommen wir nun auf die sukzessiven histologischen Vorgänge zu sprechen. Die Klinik lehrt, daß die kutanen Erscheinungen entweder als flache infiltrierte Flecken oder als Knötchen auftreten; sehr häufig findet sich auch ein kombinierter Typus, indem auf einem diffus infiltrierten Fleck im Laufe der Zeit Knötchen aufschießen. Dementsprechend können wir auch anatomisch zwei Grundtypen unterscheiden, d. h. die diffuse Infiltrierung der Kutis durch die Tumorzellen und die Bildung von abgegrenzten Herden. Diese Erscheinungen hängen offenbar in erster Linie von dem primären Sitz der Neubildung ab, indem die Herde, die sich in den oberflächlichen Schichten der Haut entwickeln, die Epidermis leicht emporwölben, während dies nicht gut geschehen kann, wenn es sich um die tieferen, zwischen den derben Bündeln des Corium reticulare gelegenen Herde handelt. Auch das mehr oder weniger schnelle Wachstum des Tumors kann möglicherweise in dieser Hinsicht von Bedeutung sein. Wir wissen ferner von der klinischen Beobachtung — und zwar ist das am besten in den abgegrenzten Herden zu sehen — daß die Tumoren in der ersten Zeit ihres Auftretens weich und wegdrückbar sind und dann allmählich härter werden, sich verkleinern, ja unter Umständen sich vollkommen involvieren können. Das steht ebenfalls mit den Ergebnissen der anatomischen Untersuchung in bestem Einklang. Wie oben gesagt, bestehen die meisten Herde aus gemischten Veränderungen, d. h. es treffen Blutkapillar- und Spindelzellenneubildung zusammen. Kurz sei betont, daß, ohne einen histologischen Zusammenhang heranziehen zu wollen, sich dies in der Weise erklären läßt, daß eine gemeinsame Ursache, an Ort und Stelle wirkend, diese Veränderungen seitens des Gefäßsystems und des Bindegewebes gleichzeitig hervorruft. Die gegenseitigen Verhältnisse zwischen Blutgefäßen und zelliger Neubildung sind sehr wechselnd und allgemein geltende Regeln sind nicht zu geben. Im großen und ganzen kann man aber sagen, daß, mit der Zeit, die Blutkapillaren nach und nach abnehmen und da-



gegen die Spindelzellen überwiegen, so daß letztere in älteren Herden den größten Teil der Neubildung ausmachen. Das Überwiegen der Spindelzellen bedingt das klinisch nachweisbare Härterwerden der Knoten.

Die Spindelzellen machen im Laufe der Zeit weitere Veränderungen durch. Die häufigste derselben ist die fibröse Umwandlung, worauf namentlich Philippson und Sellei hingewiesen haben. Die Spindelzellen erscheinen dann in einem dichtfaserigen Gewebe gleichmäßig eingebettet. Das Protoplasma sieht nicht mehr saftreich und feingranuliert aus, sondern ist sehr spärlich, oft ist überhaupt keines zu sehen; der Kern ist ein stark sich färbendes Stäbchen geworden, das den Bindegewebskörperchen ähnlich aussieht. Wir erklären uns solche histologische Bilder auf dem einfachsten Wege, durch die Annahme eines Reiferwerdens des Gewebes. Es wiederholen sich hier Vorgänge, die wir bei dem Granulationsgewebe, sowie bei gewissen, durch die Erreichung höherer Entwicklungsstufen charakterisierten Neubildungen, so z. B. bei dem zellreichen Fibrom zu treffen gewohnt sind. Gleiches läßt sich an den Herden der inneren Organe, besonders deutlich an denjenigen des Lungenparenchyms feststellen (vgl. die histologische Beschreibung der Lungenpräparate).

Philippson beschrieb auch eine schleimige Degeneration der Knoten; die Neubildung soll dann aus großen, runden Zellen bestehen, deren Kern gut erhalten und färbbar ist, während im Protoplasma zahlreiche Vakuolen vorhanden sind. Sellei bestätigt diesen Befund. Ich habe in meinen Präparaten diese Art von regressiven Veränderungen nicht beobachten können.

Kaposi erklärte bekanntlich die Spontanheilung der Herde durch die zahlreichen Hämorrhagien und die Fibrininfiltration und -verschrumpfung; diese Auffassung hat auch später Anhänger gefunden. Philippson dagegen hält solche Vorgänge für belanglos in bezug auf das Zurückgehen der Herde. Ich muß im wesentlichen Philippson beistimmen, denn es läßt sich gewöhnlich sowohl klinisch wie anatomisch kein Zusammenhang zwischen den Blutungen und den Involutionserscheinungen der Herde nachweisen; außerdem sind grö-

ßere Fibrineinlagerungen recht selten zu treffen. Nur in einzelnen, vorwiegend oder ausschließlich aus Blutkapillaren sich zusammensetzenden Herden könnte die Zerreißung der Gefäßwand und der Bluterguß ins Gewebe insofern von Bedeutung sein, weil dadurch die Obliteration der erweiterten Kapillaren und eine entsprechende Verkleinerung der Geschwulst herbeigeführt wird. Ich habe manche Präparate gesehen, die eine solche Erklärung zuließen; allerdings ist diesem Vorgang nicht allzu große Bedeutung für das Zurückgehen der Herde beizumessen, auch deswegen, weil es stellenweise scheint, als ob gerade die Hämorrhagien den Anstoß zu der Spindelzellenwucherung geben.

Der Vollständigkeit halber sei schließlich noch erwähnt, daß im Tumorgewebe die elastischen Fasern vollkommen fehlen.

Zusammenfassung.

Aus den eigenen Beobachtungen und aus der Sichtung der einschlägigen Literatur hat sich folgendes ergeben: In bezug auf die geographische Ausbreitung des Sarcoma idiop. mult. haemorrh. läßt sich in Übereinstimmung mit den Angaben früherer Autoren feststellen, daß die Krankheit eine ausgesprochene Bevorzugung für bestimmte Länder aufweist, während andere Länder verschont bleiben. Die vielfach gemachte Behauptung, daß das Leiden vorzugsweise die semitische Rasse befällt, hat sich als nicht genügend begründet herausgestellt. Das Vorhandensein einer allgemeinen Disposition (Männer des Arbeiterstandes) steht sicher; überdies ist zuweilen, wie in einem selbstbeobachteten Falle, auch eine örtliche Disposition gewisser Körperteile zur Erkrankung nachzuweisen. Was die ersten Anfänge der Krankheit betrifft, so ist in einer ganzen Reihe von Fällen festgestellt worden, daß die Krankheit mit einem einzigen Herd begonnen hat; demnach bedarf die ursprüngliche Beschreibung Kaposis, der ein multiples, gleichzeitiges Auftreten der Krankheitsherde geschildert hatte, einer Modifizierung. Zuweilen hat sich der erste Herd des K.schen Sarkoms im Anschluß an ein Trauma entwickelt.



Während des Krankheitsverlaufes eines schweren Falles von K.schen Sarkom ist es uns gelungen, die Beobachtungen Philippsons bestätigend, die hämatogene Entstehung der Herde in der Haut festzustellen. Die Krankheitsdauer ist sehr verschieden; in 12 Fällen, die im letzten Dezennium in der hiesigen Klinik behandelt wurden, schwankte dieselbe zwischen 2 und 10 Jahren. Bei der Sektion zweier Fälle wurden Sarkomherde in den Lymphdrüsen, in dem Gastrointestinaltraktus, in der Leber und besonders zahlreich in den Lungen nachgewiesen. Von der Arsenmedikation sahen wir wenig Erfolg; auch die Arseneinführung mittelst Elektrophorese (Winkler) hat sich nicht bewährt. Es wäre dagegen möglich, daß die Aussichten einer Heilung durch die frühzeitige Exzision des Primärherdes weit besser sich gestalten würden.

Histologisch haben wir bei dem K.schen Sarkom drei verschiedene Gewebsveränderungen: Eine Wucherung von Blutkapillaren, eine Wucherung von Lymphkapillaren und eine Neubildung von jungem, zelligem Bindegewebe, welch letzteres die normalen Entwicklungsstadien durchmacht und endlich fibrös entartet. Die in den Krankheitsherden sich befindenden, rein entzündlichen Zellformen (Lymphozyten und Plasmazellen) dürften wahrscheinlich, wenigstens zum großen Teil, mit der Natur des Prozesses selbst in direkter Beziehung stehen. Die Rückbildung der Herde ist zumeist auf eine fibröse Veränderung derselben zurückzuführen. Den Hämorrhagien kommt in dieser Hinsicht nur eine sehr beschränkte Bedeutung zu.

Bemerkungen zu dem vermutlichen Wesen des sog. Sarcoma idiop. mult. haemorrh.

Bekanntlich hat Kaposi auf dem XI. medizin. intern. Kongresse betreffs der Auffassung des S. i. m. h. die Unmöglichkeit hervorgehoben, die pathologisch-histologische Stellung dieser Krankheit zu der Zeit mit Sicherheit zu bestimmen, und vorgeschlagen, dieselbe in einer besonderen Gruppe mit anderen in mancher Hinsicht analogen Krankheitsprozessen als sarkomähnliche oder sarkoide Geschwülste zusammenzu-

fassen. Das Bestreben der Autoren, die sich nach Kaposi mit der Erforschung der Krankheit befaßt haben, war ständig darnach gerichtet, den Prozeß aus der provisorischen Gruppe der „Sarkoide" herauszunehmen und ihm eine gut definierte Stellung in der Pathologie zu schaffen. Dieses Ziel ist heutzutage noch nicht erreicht. Ohne die einzelnen Autoren aufzuzählen, beschränke ich mich auf den Hinweis, daß hauptsächlich zwei verschiedene Ansichten über die Natur des Leidens bestehen: Die Einen anerkennen in der K.schen Krankheit eine geschwulstmäßige Neubildung; Andere dagegen halten an der Trennung des Prozesses von den echten Tumoren fest und plaidieren für die Gehörigkeit zu den Infektionskrankheiten. Stichhaltig wäre für die letztgenannten Autoren die ätiologische Forschung, d. h. der Befund des Erregers; das ist aber bisher weder durch die bakteriologische Untersuchung des erkrankten Gewebes noch durch die Tierexperimente geglückt.[1])

Um der Frage über das Wesen der Krankheit näher zu treten, sind wir nun auf klinische und anatomische Erwägungen angewiesen. Wenn man zunächst die Auffassung des Leidens als Sarkom berücksichtigt, so ist u. a. folgenden Tatsachen Rechnung zu tragen:

1. Wie oben auseinandergesetzt, hat das sog. K.sche Sarkom eine ausgeprägte Bevorzugung für bestimmte Länder. Auch die echten Geschwülste kommen freilich nicht in allen Ländern gleichmäßig, sondern in einigen Gegenden häufiger, in anderen wieder seltener vor; sie zeigen aber dies lange nicht in so hohem Grade, wie bei der in Rede stehenden Krankheit. Will man die K.sche Dermatose als geschwulstmäßige Neubildung auffassen, so ist doch die erwähnte Eigentümlichkeit wenigstens als sehr merkwürdig zu bezeichnen.

---

[1]) Ich habe auch ziemlich zahlreiche Impfversuche mit Gewebsfragmenten und Blut meiner Patienten an Kaninchen und Meerschweinchen ausgeführt, ohne jedoch zu einem positiven Resultat zu gelangen. Einmal sah ich nach der Inokulation des durch das Ausquetschen eines Herdes von K.schem Sarkom gewonnenen Breies an der Kaninchenschnauze an derselben Stelle ein erbsengroßes, rötliches, derbes Knötchen sich bilden, das später in etwa einem Monat vollkommen resorbiert wurde. — Auch die Überimpfung von Sarkomstückchen auf gesunde Hautpartien bei demselben Kranken war erfolglos (vgl. Fall 2).

2. Wir sehen, daß die Herde des Sarcoma idiop. nach kürzerem oder längerem Bestehen der Krankheit mehr oder weniger zahlreich sind, an den Akra (Hände, Füße, Kopf, Genitalien) lokalisiert sich finden und sich meist symmetrisch verteilen. Wenn man dieses Verhalten durch die Geschwulstlehre erklären wollte, so wäre in erster Linie die Frage zu entscheiden, ob primäre oder sekundäre Multiplizität der Geschwulstbildung vorliegt. Die Annahme einer sekundären Multiplizität, d. h. einer Verbreitung der Geschwulst von einem Primärherde aus, ist wenig wahrscheinlich, denn eine solche Art von Metastasenbildung, wie dies bei dem Sarcoma idiop. der Fall wäre, ist bei den echten Sarkomen unbekannt, ja sie widerspricht den Gesetzen, die die Lokalisation der Tochtergeschwülste bei den echten Sarkomen bestimmen. Man sollte also am besten mit der Annahme einer primär multiplen Geschwulstbildung sich zufrieden stellen (was schon Kaposi angenommen hatte), wobei, angesichts der Symmetrie der Hautveränderungen, auch die Möglichkeit der Mitwirkung nervöser Einflüsse nicht ausgeschlossen werden könnte (Kreibich).

3. Was den gesamten Verlauf der K.schen Dermatose betrifft, so ist wohl der Ausgang derselben im großen und ganzen ein schlechter. Hervorzuheben ist immerhin die im Vergleich zu den echten Sarkomen ungewöhnlich lange Dauer der Krankheit, beim besten Wohlbefinden des Patienten, trotz der ausgedehnten kutanen Veränderungen. Die einzelnen Herde zeigen im allgemeinen keine nennenswerte Bösartigkeit: es tritt kein ulzeröser Zerfall ein, das Wachstum ist ein begrenztes, Involutionserscheinungen kommen sehr häufig vor. Obige Tatsachen sind vielfach gegen den Sarkomcharakter der Neubildung verwertet worden, weil die echten Sarkome bekanntlich sich anders verhalten. Demgegenüber hat Fano, der für die Zugehörigkeit des Leidens zu den Sarkomen eingetreten ist, diese Erscheinungen in der Weise erklären wollen, daß sie nicht als wesentliche Eigenschaften der Krankheit, sondern als akzidentelle, durch die besonderen Verhältnisse des Muttergewebes, d. h. der Haut bedingte Eigentümlichkeiten aufzufassen seien: demnach sollten sie an der Sarkomnatur der Krankheit nichts ändern.

4. Anatomisch finden wir bei dem K.schen Sarkom als allgemeine Charaktere folgendes: Die Neubildung wächst hauptsächlich peripherisch und infiltriert diffus das Grundgewebe; nur selten finden sich Tumoren, die expansiv wachsen und das Nachbargewebe verdrängen. Daher kommt es, daß die Grenzen zwischen gesundem und krankhaftem Gewebe des öfteren unscharf erscheinen. Diese Befunde sind wiederum von vielen Autoren gegen den echten Sarkomcharakter angeführt worden; freilich muß man zugeben, daß sie nicht als ganz sichere Unterscheidungsmerkmale gelten können, da auch echte Sarkome unter Umständen die obigen Charaktere darbieten können. Zieht man die feineren, histologischen Verhältnisse in Betracht, so begegnet die Einreihung des Prozesses einer bestimmten Gruppe der Geschwulstklassifikation gewissen Schwierigkeiten. Wir finden nämlich Tumoren, die den Bau von Kapillarhämangiomen oder Lymphangiomen zeigen, während andere Herde das Aussehen eines spindelzelligen Sarkoms (ev. Fibrosarkoms) haben.

5. Betrachtet man die Befunde der inneren Organe, so erfordern diejenigen an den Lungen das meiste Interesse. Der Reichtum der Lungen an metastischen Herden, wie ich in meinen Fällen 3 und 4 nachgewiesen habe, steht allerdings in guter Übereinstimmung mit den allgemeinen Eigenschaften der metastatischen Sarkome. Es bleibt aber immerhin auffallend, daß sich in den Lungen trotz sorgfältiger Untersuchung nichts finden ließ, was auf die Entstehung der Töchtergeschwülste von embolisch verschleppten Tumorzellen hindeutete; man hatte dagegen entschieden den Eindruck, daß die Knötchen aus der Wucherung der an Ort und Stelle vorhandenen Elemente hervorgingen, welcher Eindruck dadurch verstärkt wurde, daß die Tumorherde in den Lungen nicht scharf abgesetzte Einlagerungen mit Verdrängung des umgebenden Lungenparenchyms bildeten, sondern, gleichwie in der Haut, das Nachbargewebe diffus infiltrierten.

Vom Gesichtspunkte der I n f e k t i o n s t h e o r i e aus, kommt etwa folgendes in Betracht:

a) Die geographisch unregelmäßige Verteilung der K.schen Dermatose ist mit der Auffassung des Leidens als Infektionskrankheit sehr gut in Einklang zu bringen.

b) Durch die Annahme eines Infektionswesens könnte der Gang der Krankheit, nach Philippson, auf die folgende Weise rekonstruiert werden: Das Virus dringt von außen in die Haut (durch Traumen? s. o.) und bedingt an der Eintrittspforte die Entstehung des ersten Krankheitsherdes. Nachdem es hier längere o. kürzere Zeit lokalisiert geblieben ist (Aussicht der Heilung durch Exzision!), dringt es in die Blutbahn und gelangt von neuem in die Haut und zwar zunächst in die Hand- und Fußregionen. Diese Art der Ausbreitung entspricht in der Tat den Gesetzen der infektiösen, hämatogenen Metastasen in der Haut.

Die Infektionstheorie vermag also die Lokalisation und die Symmetrie der Hautveränderungen ungezwungen zu erklären.

c) Auf diese Weise werden die äußerst chronische Dauer der Krankheit und das Ungestörtbleiben des Allgemeinzustandes bei diesen Sarkomkranken ganz verständlich. Aber auch manche Eigentümlichkeiten der Hauterscheinungen können durch die Infektionstheorie eine hinreichende Erklärung finden. Setzt man eine Kurzlebigkeit und Hinfälligkeit des vermutlichen infektiösen Agens voraus (was doch nicht ohne Analogien wäre, vgl. Tuberkulose u. Syphilis), so versteht man, warum die Tumoren nicht ins Schrankenlose wachsen, sondern auf einer gewissen Höhe der Entwicklung stationär bleiben und sich zurückbilden können.

d) Es fragt sich nun ob der histologische Befund mit der Auffassung einer chronisch entzündlichen Gewebsneubildung vereinbar sei. In dem sog. K.schen Sarkom finden wir bei Anwesenheit von rein entzündlichen Zellformen (Lymphozyten, Plasmazellen) eine Wucherung von gefäßreichem, zelligem Bindegewebe, das im Laufe der Zeit höhere Organisationsstufen erreicht. Viele Autoren (Sellei, Kreibich u. a.) deuten die bei diesem Prozeß wuchernden Spindelzellen nicht als Sarkomzellen sondern als gewöhnliche Fibroblasten eines Granulationsgewebes. Dieser Auffassung steht m. E. prinzipiell nichts im Wege. Aus der Granulomnatur des Leidens kann die infektiöse Ursache desselben abgeleitet werden.

e) In unseren Fällen 3 und 5, wo die Krankheit schon weit fortgeschritten war, bestand im Gegensatz zu den übrigen,

leichteren Fällen eine Affektion der regionalen Lymphdrüsen, es ging also eine Ausbreitung der Krankheit in zentripetaler Richtung auf dem Lymphwege vor sich. Bei der Sektion der betreffenden Fälle wurde die Beteiligung des Lymphsystems an der Verbreitung der Krankheit in den inneren Organen bestätigt; wir fanden nämlich, in beiden Fällen übereinstimmend, die peribronchiale Lagerung der Tumorknötchen in den Lungen. Es möge, betreff der Befunde aus den Lungen auf die Ähnlichkeit mit den bei Infektionskrankheiten sich abspielenden Vorgängen (vgl. Lymphangitis peribronchialis tuberculosa) hingewiesen werden.

Bei der Entscheidung des Wesens des K.schen Sarkoms müssen wir die angeführten Momente erwägen. Es ergibt sich aus denselben, daß der Annahme der Geschwulstnatur des Leidens Manches im Wege steht; wenn man auch einige Vorkommnisse durch eine ganz besondere Ausnahmestellung des Prozesses erklären kann, so sind andere Eigentümlichkeiten der Krankheit mit der Geschwulstlehre kaum vereinbar.

Zweifellos verlockender erscheint die Infektionstheorie. Diese hätte sicher noch mehr Anhänger gefunden, als deren sie sich heute freut, wenn die eigentümliche anatomische Struktur der Krankheitsherde gewissermaßen nicht befremdend gewirkt hätte. Denn wir müssen offen sagen: der histologische Bau der Kaposischen Krankheit ähnelt demjenigen der Sarkome. Bis heute kennen wir keine Neubildung, deren infektiöse Natur sichergestellt ist, die derartige histologische Bilder aufweist, wie das K.'sche Sarkom darbietet. Unsere geläufigen infektiösen Granulome sehen histologisch wohl anders aus.

Daß die Annahme eines infektiösen Agens bei dieser Krankheit immerhin bestechend gewesen sei, ersehen wir daraus, daß auch manche Autoren (z. B. Bernhardt), die an der Sarkomnatur festhalten, keinen Anstand genommen haben, in diesem speziellen Fall die sarkomatöse Wucherung auf die Wirkung eines Virus zurückzuführen. Demgemäß hätten wir nach diesen Autoren, falls der Erreger des K.schen Sarkoms entdeckt würde, ein schönes Beispiel, daß sarkomatöse Geschwülste von infektiösen Ursachen erzeugt werden können und

zugleich eine Stütze für die viel erörterte parasitäre Theorie der Sarkome.

Wie oben angeführt, bildet aber nicht der histologische Befund einen zwingenden Grund, um die geschwulstmäßige Natur des Leidens anzuerkennen, ja die Anatomie der Erkrankung ist prinzipiell auch mit der Granulomnatur vereinbar. Es erscheint demnach sehr fraglich, ob und inwiefern die in bezug auf das sog. Kaposische Sarkom gezogenen Schlüsse auf die „echten" Sarkome übertragbar sind.

Meinem nun verewigten unvergeßlichen Lehrer Prof. Mibelli fühle ich mich für die Überlassung des Materials und das stete Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, zu großem Danke verpflichtet. Auch dem jetzigen Vorstande der Klinik, Herrn Prof. Pelagatti, erlaube ich mir bei dieser Gelegenheit für seine freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Die gesamte Zahl der Fälle von Sarcoma idiop. mult. haemorrh., die von den hier angeführten Autoren publiziert worden sind, beläuft sich auf etwa 260.

1. Azua. Sarcomatosis cutanea idiopatica multiple pigmentaria hemorragica, tipo Kaposi. Actas dermo-sifiliográficas. Diciembre 1909. Enero 1910. Nr. 2.

2. Babes und Kalindero. Ein Fall von idiopathischem multiplem Pigmentsarkom der Haut mit Beginn an den Extremitäten. Ann. aus dem Inst. f. Path. u. Bakt. in Bukarest. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XIV. p. 283. 1892.

3. Bayet. Fall von Sarkomatosis idiopathica. Bull. de la Soc. belge de derm. et de syph. 1906—1907. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLVII. p. 365. 1908.

4. Balzer et Poisot. Lupus avec lymphangiectasies et lymphorhagies. Soc. franc. de derm. et de syph. Juli. 1906.

5. Berk. A case of multiple idiopathic haemorrhagic Sarcoma (Kaposi). Proceedings of the 6th intern. derm. Congress. New-York. Vol. 1. p. 159. 1908.

6. Bernhardt. Sarcomata idiopathica multiplicia pigmentosa cutis. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XLIX. p. 207. 1899.

7. — Weitere Mitteilungen über Sarcoma idiopathicum multiplex pigmentosum cutis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXII. p. 237. 1902.

8. — Sarcoma idiopathicum multiplex en plaques pigmentosum et lymphangiectodes. Eine eigentümliche Form der sog. Sarcomatosis cutis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XLIII. p. 239. 1902.

9. Campana. Über Sarkomatose der Haut. XII. Kongreß der ital. Ärzte zu Pavia. Sept. 1897. Sektion f. Syph. u. Hautkrankh. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. VII. p. 28. 1898.



10. — Un altro caso di sarcoma idiopatico della cute accompagnato da evidenti sintomi di trofismo. Clinica dermosif. d. Universita di Roma. fasc. 1. 1897.

11. — Un altro caso di sarcoma idiop. della cute, accompagnato da alterazioni anatomiche del sistema nervoso. Clinica Dermosif. d. Univ. di Roma 1900. Fasc. 1.

12. Carruccio. Un caso di cosidetto sarcoma primitivo idiop. teleangiect. della cute. Boll. della R. Accad. med. di Roma. 1899.

13. Chirivino. Saggio di Roentgenterapia nella sarcomatos. cutanea. Giorn. internaz. d. scienze mediche. Anno XXVIII. p. 312. 1906.

14. D'Antona. Sulla sarcomatosi cutanea multipla. Gazz. d. Osped. e di Clin. 1897.

15. De Amicis. Dermopolimelano sarcoma idiopatico. Napoli. 1882.

16. — Sulla sarcomatosi cutanea idiopatica. Gazz. d. Osped. e d. Clin. Nr. 64. 1897.

17. — Über die Hautsarkomatose. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXV. 1897.

18. De Luca. Su di un caso di angiosarcoma multiplo idiopatico degli arti inferiori. Lezione clinica. Catania. 1895.

19. Ehrmann. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. Wiener derm. Gesellschaft. 18. Januar 1911. Ref. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. CVII. p. 444. 1911.

20. Fasal. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. Wiener derm. Gesellschaft. Sitz. 25. Nov. 1908. Ref.

21. Fileti. Contributs alla casistica della sarcomatosi cutanea primitiva. Giorn. it. d. mal. veneree e d. pelle. 1895.

22. Fokin. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. — Vener.-derm. Gesellschaft zu Moskau. Mai. u. Dez. 1897. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXV. p. 83. 1997 und Bd. XXVI. p. 102. 1898.

23. Fordice. Multiple pigmented sarcoma of the skin (Kaposi). Journ. of cut. and gen.-urin. diseases. 1895.

24. Funk. Klinische Studien über Sarkome der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. I. p. 19. 1889.

25. Geza Dieballa. Über einen mit Lymphozytose einhergehenden Fall von Sarcoma multiplex cutis. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 22. 1907.

26. Gottheil. Sarcoma cutis of the idiopathic multiple haemorrhagic (Kaposi) and ordinary types combined. Manhattan derm. Society. 1909. Ref. The Journ. of cut. diseases. Vol. XXVIII. p. 103. 1910.

27. Gravagna. Sulla sarcomatosi cutanea idiopatica. Giorn. ital. d. mal. veneree e d. pelle. 1897. Fasc. II. p. 764.

28. Halle. Ein Beitrag zur Kenntnis des Sarcoma idiop. mult. haemorrh. (Kaposi). Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXII. 1904.

29. Hallopeau et Jeanselme. Sur une sarcomatose cutanée offrant les charactéres cliniques d'une lymphangite infectieuse. 2. intern. derm. Kongreß. Wien. 1892. p. 665. [1])

---

[1]) Ob der von H. und J. unter dieser Bezeichnung beschriebene Fall als Kaposisches Pigmentsarkom aufzufassen ist, wie manche Autoren anzunehmen scheinen (z. B. Spiegler in Mračeks Handbuch) möchte ich doch bezweifeln. Die klinische Schilderung, die H. und J. von ihrem Falle geben (Beschränkung der Affektion auf die l. obere Extremität, Auftreten subkutaner Knoten den Lymphbahnen entlang, große Neigung der Herde zur Ulzeration und Fistelbildung usw.) weicht vom Bilde des Kaposischen Sarkoms bedeutend ab. Auch der histologische Befund gleicht nicht demjenigen des S. i.

30. Halkin. Ein Fall von teleangiektatischem hämorrh. Sarkom. Bull. de la Soc. belge de Derm. et de Syph. Februar 1908. Ref. Monats. f. prakt. Dermat. Bd. XLVII. p. 569. 1908.

31. Hardaway. Journ. of cut. and ven. diseases. Jan. 1883 und Okt. 1884. Zit. von Perrin.

32. Hartzell. A case of idiopathic multiple hemorragic sarcoma (Kaposi). Proceedings of the 6th intern. med. Congress. New-York. p. 176—341. 1908.

33. Havas. Ein Fall von Sarcoma idiop. mult. pigmentodes cutis. Ungarische derm.-urol. Gesellschaft zu Budapest. 27. April 1899. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXIX. p. 118. 1899.

34. Hiorth. El Tilsolde of idiopatik multipell Pigmentsarkom (Kaposi). Klinik Aarbog, Christiania. 1886. Ref. Vierteljahresschrift f. Derm. u. Syph.

35. Hintz. Demonstration eines Falles von S. i. h. Wiener derm. Ges. 20. April 1910. Ref. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. CIII. p. 368. 1910.

36. Hitrowo. Zur Histogenese des Sarcoma cutis mult. haemorrh. (Kaposi). Russki Wratch. Nr. 26. 1908. Ref. Derm. Zeitschrift. Bd. XV. p. 78. 1908.

37. Hutchinson. Archives of Surgery. Vol. V. p. 237 u. Vol. VI. p. 132.

38. — Smaller Atlas of Clinical Surgery. Plate 61.

39. Jakson. Report of a case of multiple idiopathic pigmented sarcoma (Kaposi type). Report of transactions in the dermat. Section Montreal. Aug.—Sept. 1897. Ref. Journal of cut. and gen.-urin. diseases. Vol. XV. 1897.

40. Jordan. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. Venereol. derm. Gesellschaft. Moskau. 5. Febr. 1901. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXII. p. 345, 1901 und Bd. XLI. p. 200, 1905.

41. Justus. Über Übertragung von S. i. m. h. (Kaposi) auf Tiere. Verhandl. des XVI. med. iutern. Kongreßes zu Budapest. 1909.

42. Kaposi. Idiopathisches multiples Pigmentsarkom. Arch. f. Derm. u. Syph. IV. Jahrgang. p. 265. 1872.

43. (Hebra-) Kaposi. Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. II. p. 268.

44. — Demonstration eines Falles von S. i. m. h. — K. k. Gesellschaft d. Ärzte in Wien. Okt. 1885. Ref.: Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. V. p. 38. 1886.

45. — Demonstration eines Falles von S. i. m. h. Wiener derm. Gesellschaft. 20. Okt. 1890.

46. — Demonstration von 2 Fällen von S. i. m. h. Wiener derm. Gesellschaft. März 1892. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XV. p. 411. 1892.

47. — Interpretazione da dare al sarcoma primitivo idiop. pigment, della cute e sua nomenclatura. Atti del XI. Congr. med. intern. Roma. p. 125. 1894. S. Diskussion: Majocchi, De Amicis, Pelizzari. Reale.

48. Kasansky. Ein Fall von idiop. mult. Pigmentsarkom der Haut. Wratsch 1895. Nr. 16—17. Ref. Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. XXXIII. p. 238. 1895.

49. Kempff. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. Verhandl. der derm. Gesellschaft zu Stockholm. 2. Juni 1910. Ref. Arch. Bd. CIV. p. 116. 1910.

50. Köbner. Heilung eines Falles von allgemeiner Sarkomatose der Haut durch subkutane Arseneinspritzungen. Berl. klin. Wochenschrift. 1883.

51. — Ein Fall von idiopathischem multiplem Pigmentsarkom der Extremitäten. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 2. 1886.

52. — Demonstration eines Falles von S. i. m. h. — Verhandl. d. derm. Sektion beim X. intern. med. Kongreß zu Berlin. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXIII. p. 119. 1891.

53. Köhler. Sarcome cutanée idiopathique multiple. Journ. of cut. diseases. p. 5. 1902. Ref.: Journ. mal. cut. et syph. Tome XIV. p. 293. 1902.

54. Kracht. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. — Ven.-derm. Gesellschaft zu Moskau. April 1898 und April 1899. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXVI. p. 501. 1898 und Bd. XXIX. p. 174. 1899.

55. Kreibich. Über Granulome. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XCIV. 1908.

56. Kren. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. Wiener derm. Gesellschaft. 3. Nov. 1909. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CI. p. 374. 1910.

57. Kudisch Sarcoma cutis idiop. pigment. Kaposi. Russ. Journ. f. Haut u. ven. Krankh. 1902. Ref.

58. Ledermann. Vorstellung eines Falles von S. i. m. h. Berl. dermat. Gesellschaft. 2. Februar 1904. S. Diskussion: Wechselmann, Holländer. Ref. Derm. zeitschrift. Bd. XI. p. 429. 1904.

59. — Wiederholte Vorstellung eines Falles von S. i. m. H. Berl. derm. Ges. 9. Juli 1907. Ref. Derm. Zeitschr. Bd. XIII. p. 658. 1907.

60. Lesser. Vorstellung eines Falles von S. i. m. h. Berl. derm. Gesellschaft. Juni 1907. Ref. Derm. Zeitschrift. Bd. XIV. p. 568. 1907.

61. — Sarcoma haemorrh. mult. Gesellschaft d. Charité-Ärzte. 29. Nov. 1908. Monatsh. f. prakt. Derm. 15. März 1909. p. 263.

62. Lieberthal. Sarcomatosis cutis. Amer. med. Assoc. Journal. Nr. 23. 1902. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXVII. p. 407. 1903.

63. — A case of multiple haemorrh. sarcoma (Kaposi). Chicago dermat. Society. 23. Oct. 1908. Journ. of cut. diseases juin. 1909. p. 256.

64. — Idiopathisches mult. haem. Sarkom (Kaposi). Trauma, ein ätiologisches Faktor. The Journ. of cut. Diseases nov. 1909.

65. Lukasievicz. Sarcoma idiop. cutis mult. — Societé méd. de Lemberg. 29. Oct. 1909.

66. Lurjé. Ein Fall von S. i. m. h. Russische Zeitschrift f. Derm. u. vener. Krankh. Nr. 11. 1902. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXVI. p. 394. 1903.

67. Lustgarten. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. New-Yorker derm. Gesellschaft. Nov. 1907. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXVI. p. 553. 1898.

68. Mackenzie. Brit. Journ. of Dermat. June 1890.

69. Mac Leod. Notes on the histopathology of multiple idiopathic haemorragic sarcoma. Brit. Journ. of Derm. Vol. XVII. pag. 173. 1905.

70. Magliano. Di alcune trapiantazioni di tessuti del cosidetto sarcoma primitivo idiopatico della cute su eruzione sarcomatosa della cute medesima. Il Morgagni, anno 36°. 1894.

71. Maiec. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. VIII. Kongreß d. deutschen derm. Gesellschaft in Sarajewo. Sept. 1903. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXVII. p. 389. 1903.

72. Mariani. Sarkomatosis Kaposi mit besonderer Berücksichtigung der visseralen Lokalisationen. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. IIC. 1909.

73. Martin. Sarcoma idiop. mult. haemorrhagicum. Rev. iberoameric. de ciencias medicas. Febr. 1907. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLV. p. 366 1907.

74. Massei. Le complicazioni laringee della sarcomatosi cutanea. Arch. ital. di laringologia. fasc. 4. p. 145. 1899.

75. Mendes da Costa. Ein Fall von Kaposis Pigmentsarkom. Festschrift f. Unna. Bd. II. p. 212.



76. Metscherski. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. Vener.-derm. Gesellschaft zu Moskau. Febr. 1900. — Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXX. p. 516. 1900.

77. Moberg. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. — Verhandl. d. derm. Gesellschaft zu Stockholm. 28. Okt. 1909. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CIV. p. 403. 1910.

78. Neisser. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. Schlesische Gesellschaft f. vaterländ. Kultur in Breslau. Febr. 1894. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XIX. p. 545. 1894.

79. Neumann. Demonstration eines Falles von S. id. m. haemorrh. Wiener derm. Gesellschatt. 20. April 1904. Ref. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. LXXII. p. 268. 1904.

80. Pelagatti. La sarcomatosi cutanea. Parma. 1902.

81. — Sul sarcoma molteplice primitivo del Kaposi. Giorn. ital. d. malattie ven. e della pelle. fasc. V. 1905.

82. Perrin. De la sarcomatose cutanée. Paris. 1886.

83. Piccardi. Metastatisches Angioma senile und seine Beziehungen zum sogenannten Sarcoma Kaposi. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. LI. p. 241. 1910.

84. Pick W. Zur Kenntnis des Kaposischen Pigmentsarkoms. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXVII. 1907.

85. Pini. Sarkoide der Haut. Bibliotheca medica. D. II. Heft 11.

86. Pywowaroff. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. Derm. u. venereol. Gesellschaft zu Charkow. März 1903. Ref. Derm. Zeitschrift. Bd. XI. p. 265. 1904.

87. Philippson. Un caso di sarcomatosi della pelle conginuto a carcinomatosi viscerale. Rif. med. Nr. 165. 1898.

88. — Über das Sarcoma idiopathicum cutis Kaposi. Ein Beitrag zur Sarkomlehre. Virchows Archiv. Bd. CLVII. p. 58. 1902.

89. Pringle. Zwei Fälle von S. i. m. h. C. R. Congres intern. de dermat. et de syph. Paris. 1890.

90. Prota. Sarcoma multiplo idiop. emorragico dell' istmo delle fanci e della cute. Arch. ital. di laringologia. Aprile 1905.

91. Radaeli. Contributo alla conoscenza del sarcoma mult. idiop. emorr. della cute. V. Riunione della societa italiana di derm. e di sifil. Roma. 1901.

92. — Contributo alla conoscenza del sarcoma idiopatico multiplo emorragico della cute. Lo sperimentale. Fasc. VI. 1904.

93. — Nuove osservazioni sulla istologia patologica e sulla cura del sarcoma idiopatico multiplo della cute. Lo sperimentale. Fasc. III. 1906.

94. — Nuovo contributo alla conoscenza dell' angioendotelioma cutaneo (Sarc. idiop. multiplo) di Kaposi. X. Riunione della soc. italiana di derm. e di sifil. Roma. Dic. 1908.

95. Reale. Tentativi d'inoculazione sperimentale del sarcoma cutaneo, tipo Kaposi, con speciale riguardo alla etiologia dei tumori. Napoli. 1902.

96. — Nuovi tentativi d'inoculazione sperimentali del sarcoma cutaneo, tipo Kaposi. Napoli. 1904.

97. Reitmann. Vorstellung eines Falles von S. i. m. h. nach der Roentgenbehandlung. Wiener derm. Gesellschaft. 15. Januar 1908. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLVII. p. 516. 1908.

98. — Vorstellung eines Falles von S. i. m. h. Wiener derm. Gesellschaft. 12. Februar 1908. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLVII. p. 562. 1908.

99. — Vorstellung eines Falles von S. i. m. h. Wiener derm. Gesellschaft. 4. Nov. 1908. Ref.

100. Riehl. Vorstellung eines Falles von Sarcoma id. m. haemorrh. Wiener derm. Gesellschaft. 27. Mai 1903. Ref. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. LXVII. p. 296. 1903.



101. — Vorstellung von 2 Fällen von S. i. h. Wiener derm. Gesellschaft. 27. Januar 1904. S. Diskussion: Neumann, Sachs. Ref. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. LXX. p. 134. 1904.

102. — Vorstellung eines Falles von id. m. Pigmentsarkom (Kaposi). Wiener derm. Gesellschaft. 20. April 1904. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXII. p. 269. 1904.

103. Rissom. Vorstellung eines Falles von S. i. m. h. Berl. derm. Gesellschaft. 8. Dez. 1908. Ref.

104. Rona. Ein Fall von multiplem idiopathischem Sarcoma cutis (Kaposi). Ungarische derm.-urol. Gesellschaft in Budapest. 29. März 1899. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXIX. p. 117. 1899.

105. Sabella. Primi tentativi (comparativi) di inoculazione del sarcoma primitivo della cute. Fasc. III. p. 80. Nov. 1908.

106. Saveljew. Acrocangioma haemorrh. Kaposi bei einem 67jähr. Manne. Moskauer vener.-dermat. Gesellschaft. März 1909.

107. Schaumann. Demonstration eines Falles von Sarc. i. m. h. Dermat. Gesellschaft zu Stockholm. 26. Januar 1911. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. CVII. p. 470. 1911.

108. Schlesinger. Vorstellung eines Falles von S. i. m. h. Berl. med. Gesellschaft. 24. Okt. 1906. Ref. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 45. 1906.

109. Scholtz. Multiples idiopathisches Hautsarkom (Kaposi). Verhandlungen der Breslauer derm. Vereinigung. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LI. p. 311. 1900.

110. Scholtz u. Doebel. Bericht über das Arbeitsjahr 1906/1907. Scholtz: mult. idiop. haemorrh. Hautsarkom. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XCII. p. 367. 1908.

111. Schwimmer. Sarcoma pigmentosum diffusum multiplex. Intern. Atlas seltener Hautkrankh. H. 2. Tafel IV. Hamburg. 1890.

112. — Sarcomatose cutanée generalisée pigmentaire. C. R. Congrés intern. de derm. et de syph. Paris. 1890.

113. — Über das Pigmentsarkom und einige verwandte Affektionen. III. Congress of Derm. London. 1896.

114. Sedziak. Seltener Fall von Sarcomata multiplicia cutis et lympho-sarcoma tonsillae dextrae. Gazeta Lekarska. Nr. 44. 1892. (Zit. nach Halle.)

115. Selhorst und Polland. Ein Fall von S. i. m. h. (Kaposi). Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. LXXXII. p. 33. 1906.

116. Sellei. Über das idiop. Kaposische Sarcoma mult. haemorrh. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXI. p. 413. 1900.

117. — Beiträge zur Pathologie des Kaposischen Granuloms. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXIV. p. 497. 1902.

118. — Weitere Beiträge zur Pathologie des sog. Sarcoma mult. pigm. haemorrh. idiop. (Kaposi). Archiv für Derm. u. Syph. Bd. LXVI. p. 41. 1903.

119. Semenow. Zehn Fälle von Sarcoma idiop. mult. cutis. Vortrag gehalten auf dem XII. intern. med. Kongreß zu Moskau. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXV. p. 539. 1897.

120. Sequeira. Case of idiopathic multiple Pigmentsarkoma. Brit. Journal of Derm. Vol. XIII. p. 201. 1901.

121. — Case of multiple idiop. pigment Sarcoma (Kaposi). Proceedings of the Royal Soc. of Medicine of London Dermat. Section. 20. Oct. 1908. p. 15. Ref. Brit. Journ. of Dermat. Nov. 1908. p. 376.

122. — Case of mult. idiop. pigmentary Sarcoma. Royal Soc. of Medicine of London. Dermat. Section. Ref. Brit. Journ. of Dermat. November 1910. p. 356.

123. Sherwell. Journ. of cut. and gen.-urin. diseases. 1897.

124. Sommer. Fall von S. i. m. h. Rev. de la Sociedad med Argentina. Bd. IX. p. 669. Ref. Monatsh. für pr. Derm. Bd. XL. p. 159. 1905.



125. Spiegler. Über die sogenannte Sarcomatosis cutis. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XXVII. p. 163. 1894.
126. — Vorstellung eines Falles von S. i. m. h. Wiener dermatol. Gesellsch. Mai. 1907. Ref. Monatsh. f. pr. Derm. Bd. XLV. p. 303. 1907.
127. Stanziale. Klinischer Bericht über 410 dermo-syphilidol. Krankheitsfälle. Gazz. d. Ospedali. 1890.
128. Stoukovenkoff. Sarcomes multiples pigm. idiopathiques de la peau. V. Congr. de méd. russes 1904. Section de Dermat. Ref. Journ. de mal. cut. et syph. Vol. VI. p. 678. 1894.
129. Stravino. Sarcomatosi cutanea primitiva emorragica con speciale riguardo alla etiologic. Giorn. it. d. mal. ven. e d. p. 1898. Fasc. II.
130. Tanturri. Del sarcoma idiopatico parvicellulare telangettasico pigmentato della pelle. Il Morgagni. 1877. p. 493.
131. Tinzew. Sarcoma idiop. pigm. (haemorrh.) mult. cutis (Kaposi). Gesellschaft f. wiss. Med. u. Hyg. zu Charkow. Okt. 1896. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXXIV. p. 312. 1897.
132. Tomaschewitsch. Demonstration eines Falles von S. i. m. h. Moskauer ven.-derm. Gesellschaft. Februar 1906. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLII. p. 413. 1906.
133. Tommasoli. Sarcomatosi cutanea. Acc. med.-chir. di Palermo. 23 Genno 1898. Ref. Giorn. ital. d. mal. veneree e d. pelle. p. 404. 1898.
134. Török. Zwei Fälle von Sarcoma idiop. mult. Festschrift für Neumann. 1900.
135. Truffi. Un caso di sarcomatosi emorr. mult. prim. della cute, curato coi raggi X. Gazz. med. ital. 1907.
136. Wallhauser. Bicloride of mercury in the treatment of idiop. mult. haemorr. Sarcoma. Journ. amer. assoc. Nov. 1909. Ref. Derm. Zeitschrift. Bd. XVII. p. 440. 1910.
137. Weber und Daser. Idiop. mult. pigment sarcoma of Kaposi. Brit. Journ. of Derm. Vol. XVII. p. 135. 1905.
138. Viganò. Un caso di sarcoma idiopatico della cute. Il Morgagni. Nr. 1. 1903.
139. Wigglesworth. Archiv of Dermat. New-York. 1876. p. 97.
140. Willliams. Sarcoma cutis haemorrhagica. New-York Acad. of Med. Sect. of Derm. Ref. Journal of cut. diseases. Nr. 26. p. 40. 1908.
141. Zerbini. I fenomeni trofici del corsidetto sarcoma prim. pigment. della cute. Clin. derm. dell' Univ. d. Roma. Maggio. 1898.
142. Zumbusch. Multiples idiopathisches Hautsarkom mit Knochenmetastasen. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. CVII. p. 329. 1911.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. IX—XI.

Fig. 1. Präparat aus einem frischen, stecknadelkopfgroßen Herde des Vorderarmes (Fall III). Man sieht zwei übereinanderliegende, von der Umgebung auffallend scharf abgegrenzte Knötchen.

Fig. 2. Stelle aus dem obigen Präparat bei starker Vergrößerung. Wucherung der Endothelien und der der Gefäßwand anliegenden Zellen.

Fig. 3. Präparat aus der Glans penis (Fall III). Durchwachsung der Venen durch das Geschwulstgewebe. Fortgeschrittenes Stadium.

Fig. 4. Präparat aus einem Herde der Vorhaut (Fall III). Lymphangiombildung.

Fig. 5. Präparat aus dem Sarkomherde der Leber (Fall IV).

Fig. 6. Präparat aus einem stecknadelkopfgroßen Knötchen der Lunge (Fall III). Beginnende Stadien der Geschwulstbildung.

Fig. 7. Präparat aus einem haselnußgroßen Herde der Lunge (Fall III). Geschwulstgewebe weiter entwickelt.

Die genauere Schilderung der Abbildungen ist dem Texte zu entnehmen.



Über einige Transformationsformen der Plasmazellen.

Von

J. E. R. Mc Donagh, F. R. C. S. (London).

(Hiezu Taf. XII.)

So vieles ist über den Ursprung der Plasmazellen und verhältnismäßig wenig über deren endgültige Bestimmung geschrieben worden, daß ich mich veranlaßt fühle drei Fälle zu beschreiben, welche die verschiedenen Arten der Transformation oder den Rückgang von Plasmazellen aufs Beste dartun.

I. Fall. Sarkomartiges Geschwür der rechten Hüfte (rundzelliges Sarkom).

Ein 32jähriger Mann kam im Juni 1906 ins Spital mit einem Geschwür in der Mitte des oberen Drittels der Hüfte, hart und kraterförmig mit einer sehnigen Schwarte der Haut, die das Geschwür umgab. Der Vorläufer des Geschwürs war ein Knoten, welchen der Patient zum ersten Male Weihnachten 1905 bemerkte und da derselbe sehr schmerzhaft war, öffnete man ihn im Februar 1906. Sehr wenig Eiter kam heraus und das Geschwür nahm sehr langsam an Größe zu, bis ich den Patienten im Juni 1906 sah. Bei der Untersuchung ergab sich, daß das Geschwür einen Durchmesser von etwa $1^1/_2$ Zoll hatte, bei Berührung blutete und fast kein Ausfluß von Eiter stattfand. Die umgebende Haut war von bräunlich roter Farbe, stark infiltriert, hart und unbeweglich auf den unterliegenden Geweben. Die Inguinaldrüsen derselben Seite waren vergrößert und hart.

Der Patient hatte nie an irgend einer venerischen Krankheit gelitten. Das Geschwür nahm langsam an Größe zu, die Inguinaldrüsen an beiden Seiten wurden augenscheinlich größer und der Patient starb im Dezember 1906 in einem Zustande von Kachexie. Bei einer post mortem-Untersuchung fand man sekundäre Geschwülste in der Milz, in dem Hüllgewebe der Niere, in den Bauchlymphdrüsen und Dünndarm, welche bei mikroskopischer Untersuchung alle das typische rundzellige Sarkom aufwiesen. Die histologische, unten beschriebene, Untersuchung betrifft ein Stück Haut aus der Umgebung des Geschwürs.

Das Epithel ist hypertrophiert und akantotisch, die Papillen sind vergrößert, sonst ist die Epidermis normal; das Korium ist mit neugeformten Bindegewebszellen und Plasmazellen gefüllt; die Kapillaren sind sehr dilatiert, aber von normaler Struktur. Weiter unten sind die Wände der größeren Blutgefäße entschieden hypertrophiert und die Tuniken sind mit Lymphozyten infiltriert — hier und da bemerkt man Hypotrophie des Endotheliums, Lymphozyten befinden sich nur in der Umgebung der Blutgefäße und außerhalb dieser befinden sich zahlreiche und normale Plasmazellen. Manche Gefäße haben keine umgebenden Lymphozyten sondern nur Plasmazellen. Nirgends findet man eine Plasmazelle im Lumen eines Gefäßes; Plasmazellen kommen auch zwischen den Bindegewebszellen zerstreut vor und sind von den Blutgefäßen unabhängig.

Einige der Plasmazellen sind entschieden spindelförmig und haben große Ähnlichkeit mit den fixen Bindegewebszellen, aber ob die Plasmazellen sich von den festen Bindgewebszellen herleiten oder ob die Bindegewebszellen aus ersteren gebildet werden, läßt sich nicht mit Gewißheit bestimmen. Der Umstand, daß die meisten derselben einen Mantel um die Blutgefäße bilden und daß Leukozyten mit diesen Zellen vermengt vorkommen, spricht zu gunsten ihres lymphozytischen Ursprungs, ja in einigen Fällen kann man den Übergang beobachten. Geht man noch tiefer, so trifft man eine Masse von Zellen, welche durch kein Bindegewebe verbunden sind. Da die Zellen sich nur schwach färben und infolge ihrer unregelmäßigen Umrisse er-

scheinen viele derselben zusammengeballt. Jede Zelle ist drei- bis viermal größer als eine normale Plasmazelle, und ihr Kern nimmt den größten Raum ein. Das Protoplasma färbt sich schwach und ist körnig — in mehreren Fällen ist die Zellhaut verschwunden, so daß die Körnchen lose außerhalb zu liegen scheinen. Der Kern färbt sich schwach, es gibt sehr wenig Chromatinsubstanz, aber dagegen immer einen glänzenden, durchsichtigen, roten Nukleolus. Einige Zellen enthalten 2 bis 3 Kerne und einige Kerne enthalten 2 Nukleoli. Man sieht keine karyokinetischen Figuren und daher die Teilung des Kerns unzweifelhaft amitotisch ist. Hier und da trifft man alleinstehende Kerne, da das umgebende Protoplasma verschwunden ist. Am Rande der Neubildung befinden sich zahlreiche Plasmazellen und der allmähliche Übergang von ihnen zu den Sarkomzellen läßt sich deutlich dartun. Unter den Plasmazellen befinden sich auch zahlreiche Lymphozyten, von denen viele einen geschwollenen Kern haben, welche einem Miniaturkern einer Sarkomzelle mit rotem Nukleolus nicht unähnlich sehen. Meiner Meinung nach entspringt die Sarkomzelle der Plasmazelle, welche ihren Ursprung den Lymphozyten verdankt. Zwischen den Sarkomzellen kommen junge Blutgefäße vor (vide Fig. 1).

II. Fall. Lymphodermia perniciosa.

Der Patient war ein fünfzigjähriger Mann, Elektrotechniker von Beruf; er kam im November 1909 in das West London-Spital mit einer ernsten allgemeinen Dermatitis und mehreren Geschwüren, welche das Aussehen von zusammengefallenen Gummata darboten. Auf den Beinen und an anderen Orten zeigten sich auch die Narben von älteren Geschwüren. Er gab einen Bericht von einer vor 25 Jahren gehabten Syphilis. Im übrigen hat er sich stets guter Gesundheit erfreut. Seine Mutter starb im Alter von 78 Jahren und sein Vater — 82 Jahre alt — war noch am Leben. Er war schon von jeher dem Alkohol ergeben und war ein starker Raucher. In seinem Beruf als Elektrotechniker war er großen Temperaturunterschieden ausgesetzt. Sein gegenwärtiges Leiden begann im September 1908 mit ekzematösen Flecken am rechten Knie, an beiden Vorderarmen



und sodann am Bauch und anderen Körperteilen. Im Juni 1909 zeigte sich eine Geschwulst am linken Schenkel und kurz darauf bekam er andere an verschiedenen Körperteilen. Nach den Aussagen des Patienten war die erste Geschwulst ungefähr von der Größe eines Kricket-Balls und die anderen waren kleiner — nicht größer als eine Nuß. Kurz nach ihrem Erscheinen brachen sie auf, zeigten starke eitrige Sekretion, heilten und hinterließen eingedrückte Narben. Von dem ersten Erscheinen der Geschwülste an begann der Patient an Gewicht zu verlieren und als er im November vorsprach, waren die meisten Haare seines Körpers ausgefallen. Er war von Kopf bis zu den Füßen mit einer exfoliativen Dermatitis bedeckt, welche periodisch sehr ausgiebig näßte. In der Zwischenzeit war die Haut stets trocken und schuppig. Zeitweilig war der Pruritus intensiv. Einen Monat später fand sich ein ausgedehnter, vesikulärer und pustulöser Ausbruch an den Armen, Vorderarmen, Hüften und Beinen. Es fanden sich mehrere Geschwülste über den Körper verstreut, wovon einige einschmolzen; eine große Masse von lymphatischen Drüsen war in der linken Schambeuge tastbar.

Blutbefund. Rote Körperchen 5,850.000. Hämoglobin 90%, Leukozyten 13.000.

Proportionalbestand. Polymorphonukleare 54·7%, Mononukleare 37·9%, Eosinophile 7·3%.

Die Wassermannsche Reaktion war positiv.

Die Behandlung mit Röntgenstrahlen verschaffte dem Patienten große Erleichterung. Die Drüsengeschwulst in der Schambeuge nahm an Größe ab. Neue Geschwülste waren weniger zahlreich und das unerträgliche Jucken nahm ebenfalls ab. Der Patient verließ das Spital, kehrte aber bald in einem noch schlimmeren Zustand zurück.

In diesem Falle wurde eine zerfallende Geschwulst zur histologischen Untersuchung entnommen.

Das Epithel über der Mitte ist zufolge von Eiterung verschwunden. Zu beiden Seiten sind die Epithelzellen kolossal hypertrophiert; die Papillen sind sehr verlängert; im Zentrum besteht das Korium hauptsächlich aus Blutgefäßen, welche gegen die Oberfläche im rechten Winkel und miteinander parallel laufen, und in der Umgebung sind zahlreiche Plasmazellen. Zu



beiden Seiten ist die Zelleninfiltration des Korium nicht so prominent und besteht hauptsächlich aus Lymphozyten und neugebildeten Bindegewebszellen. Das Plasmom ist unten durch spindelförmige Bindegewebszellen begrenzt, welche dicht aneinander gereiht sind und Stränge von faserigem Gewebe bilden. Unterhalb dieses faserigen Gewebslagers ist das kollagene Gewebe mit einem Übermaß von festen Bindegewebszellen infiltriert. Die kleineren Blutgefäße sind dilatiert, die größeren sind von einer starken Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen umgeben. Die Plasmazellen, welche das Plasmom im oberen Teil des Korium bilden, behalten ihre ursprüngliche Größe bei, aber unterscheiden sich dadurch von normalen Plasmazellen, daß das Protoplasma körnig ist — da viele der Körnchen aus der Zelle entwichen sind — der Kern hat übernormale Größe, färbt sich weniger stark und enthält in manchen Fällen einen guterkenntlichen Nukleolus. Zuweilen füllt der Kern die Zelle aus und nicht selten findet man einen oder mehrere Kerne in einer Zelle, ohne daß die Zelle mehr als normale Größe hätte; karyokinetische Figuren sind manchmal zu sehen und obgleich amitotische Teilungen der Kerne am häufigsten vorkommen, findet man auch bisweilen das entgegengesetzte.

Infolge des Verschwindens des granulösen Protoplasma findet man vereinzelte Kerne; zwischen den Plasmazellen findet man Lymphozyten und Blutgefäße, welche gewöhnlich im rechten Winkel zu der Oberfläche laufen. An der Basis des Plasmoms befinden sich mehrere normale Plasmazellen und der Übergang zwischen diesen mit ihrem hyalinen Protoplasma und jenen mit granulösem Protoplasma ist leicht zu verfolgen (vide Fig. 2).

III. Fall. Papulo-tuberkulöse Syphilide.

Das Epithel ist dünn geworden und stellenweise hypertrophiert, das Korium besteht aus zusammengefallenen Zellen und zahlreichen Blutgefäßen, deren Wände entschieden hypertrophiert sind, und einige zeigen Endarteritis. Die zellulären Bestandteile des Korium sind hauptsächlich Plasmazellen, hier und da Ansammlungen von Lymphozyten, obgleich auch normale Plasmazellen unregelmäßig zerstreut vorkommen; die meisten der-



selben sind zu Grunde gegangen. Viele davon sind so miteinander verschmolzen, daß sie eine rote protoplasmatische Masse bilden, welche auch Kerne enthält. Die rote Masse färbt sich gut und ist hyalin, obgleich die Zelle infolge Verschwindens des Protoplasma ausgehöhlt ist und infolgedessen ein wabenförmiges Aussehen hat; der Kern färbt sich gleichmäßig so, daß keine chromatische Substanz zu entdecken ist, und es finden sich keine Nukleoli. In manchen Fällen kommen Kerne einzeln vor, da ihr Protoplasma verschwunden ist. Sie erscheinen alsdann etwas geschwollen und geben eine schwache Färbung. Wo mehrere Zellen sich zusammengehäuft haben, ist das Protoplasma unregelmäßig und hat Ausläufer, welche sich mit den Ausläufern anderer Zellansammlungen verbinden und eine Art von faserigem Netzwerk bilden. Es ist ohne Zweifel der letzte Zweck der Plasmazellen, ein faseriges Gewebe zu bilden, aber in diesem Falle ist diese Bildung verhindert worden, indem das Plasmom aufgelöst wurde (vide Fig. 3).

In dem Sarkom haben die Plasmazellen in der Umgebung der Neubildung sehr deutliche Nukleoli, diejenigen jedoch, welche im oberen Teil des Korium vorkommen, besitzen dieselben nicht, und in normalen Plasmazellen werden sie keineswegs regelmäßig angetroffen. Die Sarkomzellen sind groß, deren Protoplasma körnig und die Zelle ist hauptsächlich von Kernen angefüllt, welche wohlmarkierte Nukleoli enthalten. In dem zweiten Fall behalten die Plasmazellen des Plasmoms ihre normale Größe, aber das Protoplasma ist körnig und der Umriß der Zelle ist infolge des Verschwindens des Zellenhäutchens ein unregelmäßiger. Der Kern erfüllt den größten Teil der Zelle, aber jede einzelne Zelle enthält selten zwei, niemals mehrere Kerne; der Kern färbt sich schwach, jedoch nicht so schwach als der Kern der Sarkomzelle; er enthält mehr chromatische Substanz und ist nicht ausnahmslos von einem glänzend roten Nukleolus erfüllt. In diesen beiden Fällen findet sich eine Neubildung von Blutgefäßen und eine Zunahme von Pigmentzellen.

In dem dritten Fall sind viele Zellen zusammengeflossen, eine Erscheinung, die man weder im ersten noch im zweiten Fall antrifft. Das Protoplasma ist hyalin, der Kern ist nicht geschwollen und enthält keinen Nukleolus.

Aus diesen Beispielen kann man die folgenden Schlußfolgerungen ziehen: Eine körnige Entartung des Protoplasmas einer Plasmazelle mit einer starken Vergrößerung des Kerns und dessen amitotischer Teilung mit deutlichen Nukleolis ist ein Beweis von bösartiger Krankheit. In dem Sarkomfall starb der Patient binnen neun Monaten nach dem ersten Auftreten des Geschwürs an der Hüfte.

Beispiel 2 ist ein geringerer Grad von Beispiel 1 und wurde einem Falle von Lymphodermia perniciosa, einer ziemlich bösartigen Krankheit, entnommen. Wenn das Protoplasma hier liegen bleibt und als solches verschwindet, ohne daß der Kern sich vergrößert oder die Umwandlungen wie bei eins und zwei erfährt, so ist das ein Beweis von nicht bösartiger Krankheit und solches wird stets bei einem Syphilid angetroffen, welche infolge von Quecksilberdarreichung im Verschwinden begriffen ist.

Die Exemplare wurden in Spiritus gehärtet und in Paraffin eingebettet, mit Pyronin und Methylgrün auf folgende Weise gefärbt:

Zwei Teile einer wässerigen Lösung von Pyronin werden unmittelbar vor Gebrauch mit einem Teil einer wässerigen Lösung von Methylgrün vermengt, wodurch sich eine Purpurfarbe ergibt.

Die Bestandteile bleiben ungefähr fünf Minuten in der Lösung, werden dann herausgenommen und während einer Minute in eine Lösung von Resorzin in destilliertem Wasser getan; sodann legt man sie in eine gesättigte Lösung von Resorzin in reinem Alkohol, worin sie verbleiben bis zur völligen Differenzierung oder bis die überflüssige Farbe weggewaschen wurde. Bei zu langem Verweilen im Resorzinalkohol verschwindet die Pyroninfarbe. Jetzt legt man sie in reinen Spiritus und Xylol und bewahrt sie in neutralem Balsam auf.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XII ist dem Texte zu entnehmen.

Über Priapismus.

Von

Dr. **Oskar Scheuer,**
Facharzt für Haut- und Geschlechtskrankheiten, Wien.

Unter Priapismus versteht man den Zustand langanhaltender, über die normale Dauer hinausreichender unwillkürlicher Erektionen des männlichen Gliedes, die sowohl im Anschluß an sexuelle Vorgänge als auch unabhängig von solchen auftreten können. Von den normalen Erektionen unterscheiden sich diese krankhaften sofort dadurch, daß sie für den Betreffenden nicht nur nicht angenehm, sondern meist qualvoll sind oder mindestens ohne Wollustgefühl auftreten.

Die verschiedene Pathogenese des Priapismus findet ihre Erklärung in der Verschiedenheit der physiologischen Faktoren, deren Summe die normale Eraktion des Penis bedingt.

Die Erektion steht unter dem Einfluß des Nervensystems, und zwar kann sie von drei Teilen desselben ausgelöst werden: von dem Gehirn, vom Rückenmark und von gewissen peripheren Nerven (Nervi erigentes).

Die Beeinflussung der Erektion von seiten des Gehirns ergibt sich daraus, daß Vorstellung und Sinneseindrücke ausreichen, eine Erektion auszulösen, ja daß sie die häufigste Art der Erektionsauslösung sind. Der Anblick sexuell erregender Bilder, Personen des anderen Geschlechtes, ein bestimmter Geruch, ja selbst Musik können eine Steifung des Penis erzeugen.

Der vom Rückenmark ausgehende Reiz äußert sich in der Pathologie und in der pathologischen Physiologie in den Erektionen, die nach Verletzungen oder Erschütterungen resp. nach elektrischen Reizungen des im Lendenmark gelegenen Erektionszentrums auftreten. Ebenso ist bekannt, daß bei gewissen chronischen Rückenmarksleiden im primären hyperämischen Stadium häufige Erektionen auftreten.

Was sodann die reflektorische Steifung des Penis von der Peripherie aus betrifft, so wissen wir, daß durch Friktionen des Penis, durch entzündliche Zustände in demselben und in der Harnröhre, ja durch bloße Füllung der Harnblase im Schlafe (Morgenerektion, im Volksmunde

„Wasserständer“ genannt) der Reiz durch die peripheren Nerven bis ins Rückenmark geleitet wird, und von hier aus reflektorisch Versteifung des Gliedes auftritt.

Was nun das Phänomen der Erektion selbst betrifft, so ist der Mechanismus derselben beim Menschen noch nicht völlig klar. Grundbedingung für das Zustandekommen der Erektion ist die Integrität des Reflexzentrums für die Erektion, das im untersten Teile des Lendenmarks gelegen ist. Denn selbst bei Entfernung des Lumbal- und oberen Teiles des Sakralmarks sah Goltz (Arch. f. d. ges. Physiologie, 1874, Bd. VIII, p. 460) bei Hunden noch fortbestehende Erektion. Es muß also im Konus des Lendenmarks gelegen sein. Dafür spricht auch die Mitteilung von Clemens (Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. IX), daß bei der Erkrankung des untersten Teiles des Rückenmarks die Erektionsfähigkeit erloschen ist. Andere Forscher allerdings, wie L. R. Müller (Klin. u. exp. Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates, Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902) meinen, daß die sympathischen Beckengeflechte Reflexzentrum für das gesamte Genitale sind. Eckhardt (Beiträge zur Anatomie und Physiologie, Bd. III, 1863) wiederum hat durch experimentelle Reizung am Rückenmark, am Pons, den Pedunkuli Erektion entstehen gesehen. Götz (Über Erektion und Ejakulation bei Erhängten, Inaug.-Diss. Berlin 1898) sah bei Erhängten Erektion auftreten. Goltz l. c. und Spina (Exp. Beitr. zur Lehre von der Erektion und Ejakulation, Wien. med. Blätter, 1897, Nr. 13) haben wieder Hemmungseinflüsse des Rückenmarks gefunden. Kurz, wenn wir auch manchen Fortschritt in der Erkenntnis der Erektion zu verzeichnen haben, der ganze Vermittlungsvorgang und Ablauf bei der Erektion liegt noch vielfach im Dunklen. So viel ist sicher, daß der Vorgang der Erektion in letzter Linie auf den Nervi erigentes beruht, welche im 3. und 4. Sakralnerven zu den Schwellkörpern verlaufen, weil sie die Vasodilatatoren für die Schwellkörper sind. (Rohleder, Die Zeugung beim Menschen, Leipzig 1911. p. 74.)

Das Wesen der Erektion besteht in einem vermehrten Zufluß von Blut zu den Corpora cavernosa und in einem verminderten Abfluß von Blut aus denselben, so daß die Schwellkörper während der Steifheit des Gliedes mehr Blut enthalten als zu den übrigen Zeiten. Zuerst wird der Bulbus der Harnschwellkörper gefüllt, dann der des Peniskörpers.

Ob die einzelnen Schwellkörper eigene periphere Nerven haben, d. h. ob sich die Penisschwellkörper durch peripheren Reiz unabhängig von den Corpora cavernosa urethrae et glandis erigieren können, auch das ist noch nicht sichergestellt. Einzelne Formen der physiologischen Erektion (die durch die gefüllte Blase bedingte Morgenerektion) sowie einzelne Formen des Priapismus zeigen das auffällige Verhalten, daß dabei vorwiegend die Corpora cavernosa penis erigiert werden, während Eichel und Harnröhre sich an der Erektion nicht beteiligen.

Diese Eigentümlichkeit könnte auf zweierlei Art erklärt werden. So meint Blum (Symptomatologie und Diagnostik der urogenitalen



Erkrankungen, Bd. II, Wien 1909, p. 42) erstens damit, daß die Innervation, welche die Schwellkörper des Penis zur Erektion bringt, getrennt ist von der Eichel und Harnröhre. Wir können mit dem gleichen Recht annehmen, daß die spinalen Zentren für die Erektion der Penisschwellkörper und der Corpora cavernosa urethrae et glandis getrennt liegen, als auch, daß von einem gemeinsamen Zentrum verschiedene Nervenbahnen für diese Funktionen ausgehen, welche getrennt innerviert werden können. So könnte es kommen, daß in einzelnen Fällen von Priapismus sämtliche Schwellkörper erigiert sind und in anderen wieder nur die Corpora cavernosa penis allein.

Die zweite, bei weitem wahrscheinlichere Erklärungsmöglichkeit für die isolierte Erektion der Schwellkörper des Gliedes liegt in dem eigentümlichen Verhalten der venösen Blutabfuhr. Nach Henle (Handb. der Eingeweidelehre des Menschen, 1873, p. 454) liegt der wesentliche Grund für die Erektion in der Verhinderung des Abflusses, weil der Musculus transversus perinei profundus die durch ihn hindurchführenden Venae penis profundae derart komprimiert, daß ein Rückfluß des arteriellen Blutes nicht möglich ist. Ist nun dieser Rückfluß durch Kontraktion des Muskels gehemmt oder abgesperrt, so kann eine ungleichmäßige Füllung der Schwellkörper der Harnröhre und Eichel einerseits und des Penis andererseits leicht erklärt werden, da für die ersteren die Abflußbehinderung des Blutes nicht besteht, weil ihr Blut durch die Venae dorsales penis abgeführt wird.

Die verschiedenen Ursachen der Erektion bedingen verschiedene pathogenetische Formen des Priapismus. Da ergibt sich nun, daß fast alle Beobachtungen von Priapismus, sowohl was Ätiologie, Symptome, sowie endlich ihr Verhalten gegenüber den therapeutischen Bestrebungen im einzelnen anbelangt, gewisse individuelle Verschiedenheiten und Abweichungen von einander zeigen. Dadurch werden die Erklärungsversuche, die die Pathogenese des Priapismus betreffen, sehr erschwert, und dadurch hat der Priapismus die mannigfaltigste Einteilung erfahren Während noch Englisch (Eulenburgs Realenzyklopädie, Artikel: „Penis") den Priapismus als eine Erektion mit mangelndem Wollustgefühl bezeichnet und von diesem Gesichtspunkte aus den permanenten und den anfallsweise auftretenden Priapismus unterscheidet, teilt Taylor (Causes of priapisme, Medic. Record, 1899), ohne einheitliche Einteilungsprinzipien gewinnen zu können, den Priapismus mehr im Sinne einer Aufzählung ein in den Priapismus: 1. bei Kindern: durch Phimose, Blasen- und Urethralsteine, Mastdarmwürmer; 2. bei Erwachsenen: durch Harnröhrenstrikturen, Zystitis und Retentio urinae, Blasensteine; 3. bei Gonorrhoe; 4. bei Kantharidenvergiftung; 5. bei Verletzungen des Perineums und Rückenmarks, Erkrankungen des Zentralnervensystems, alkoholischen und sexuellen Exzessen, Leukämie.

Goebel stellt dann den Begriff des idiopathischen Priapismus auf, dem er die Fälle von Priapismus entgegensetzt, bei denen sich eine Ursache für die permanente Erektion unmittelbar oder mittelbar



finden läßt. Er versteht unter dem idiopathischen Priapismus „eine Form des protrahierten Priapismus, in der eine Ursache nicht ohne weiteres anzunehmen ist."

Den Begriff des idiopathischen Priapismus nehmen dann Lohnstein (1906) und auch Terrier und Dujarier (1907) wieder auf. Lohnstein teilt die in der Literatur gesammelten Fälle ein in: Fälle von Priapismus bei Leukämie, Fälle von idiopathischem Priapismus, Priapismus infolge von Kavernitis, Priapismus auf nervöser Grundlage, Priapismus bei Gichtkranken, Priapismus bei Marantischen, Priapismus infolge von Trauma, Priapismus durch Harnröhrentumor.

Terrier und Dujarier hinwiederum teilen den Priapismus in einen solchen von: 1. Origine nerveuse; 2. Origine traumatique; 3. Origine inflammatoire; 4. Origine leucémique; 5. Origine inconnue, forme dite idiopathique.

Ein die verschiedenen ursächlichen Momente des Priapismus einheitlich zusammenfassendes Einteilungsprinzip stellt Blum auf. Er unterscheidet einen Priapismus aus lokalen Ursachen in den Schwellkörpern, einen Priapismus aus nervösen Ursachen und einen Priapismus bei Allgemeinerkrankungen. Letzterer gehört jedoch teilweise in die Gruppe des lokalen, teilweise in die des nervösen Priapismus.

Sein Einteilungsschema lautet:

1. Priapismus aus lokalen Ursachen in den Schwellkörpern:
a) entzündlicher Natur;
b) neoplasmatischer Natur;
c) traumatischer Natur;
d) infolge von Zirkulationsstörungen.

2. Priapismus aus nervösen Ursachen:
a) bei anatomischen Erkrankungen;
b) bei funktionellen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks.

3. Priapismus bei Allgemeinerkrankungen:
a) Intoxikationen;
b) Infektionen;
c) Konstitutions- und Blutkrankheiten.

Die Annahme von Goebel eines idiopathischen Priapismus lehnt Blum mit Recht ab, da sich in allen bei Goebel zitierten Fällen eine wahre Ursache des Priapismus auffinden läßt. Doch davon später.

Die anatomischen Beziehungen der männlichen Harnröhre zum Geschlechtsapparate lassen es begreiflich erscheinen, daß Erkrankungen der ersteren sexuelle Störungen zur Folge haben müssen. Diese können reflektorisch (durch Nerveneinfluß) oder durch das Übergreifen eines Krankheitsprozesses von der Harnröhre auf den Genitaltrakt bedingt sein. Auch durch primäre lokale Erkrankungen des Penis kann es zu sexuellen Störungen kommen. Wir werden also neben dem durch peripheren lokalen Nerveneinfluß ausgelösten Priapismus auch den durch lokale Ursachen mechanisch bedingten Priapismus zu betrachten haben.

Eine zweite Gruppe des durch lokale zirkumskripte Ursachen bedingten Priapismus stellen jene Fälle dar, die durch anatomische Läsionen sowie funktionelle Störungen in den Zentralapparaten (Rückenmark, Gehirn) entstehen.

Davon werden wir wieder jene Fälle von Priapismus zu unterscheiden haben, die durch Allgemeinerkrankungen (Infektionskrankheiten, Konstitutions- und Blutkrankheiten, Intoxikationen) hervorgerufen werden.

Auch hier werden sich als letzte Ursache für den Priapismus periphere und zentrale Schädigungen finden lassen.

Unsere Einteilung für die verschiedenen Kausalitätsfaktoren des Priapismus wird demnach folgende sein:

A) Lokale Ursachen.

B) Allgemeinerkrankungen.

A) Lokale Ursachen.

1. peripher:

a) durch nervösen Einfluß (reflektorisch) erzeugt;

α) durch entzündliche Reizzustände der Harnröhre und ihrer Drüsen;

β) durch Wucherungen oder Geschwülste in der vorderen oder hinteren Harnröhre;

b) durch mechanische Ursachen in den Schwellkörpern;

α) durch Übergreifen eines Kranheitsprozesses von der Harnröhre auf die Schwellkörper;

β) durch selbständig auftretende lokale Erkrankungen des Penis.

  αα) entzündlicher Natur;

  ββ) neoplasmatischer Natur;

  γγ) traumatischer Natur.

2. zentral:

a) durch anatomische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks:

  α) traumatischer Natur;

  β) neoplasmatischer Natur;

  γ) entzündlicher Natur.

b) bei funktionellen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks.

B) Allgemeinerkrankungen.

1. peripher:

a) Infektionskrankheiten (Tbc., Lues, Typhus) [ähnlich wirken auch eitrige Erkrankungen, wie die Appendizitis];

b) Intoxikationen;

c) Konstitutions- und Blutkrankheiten (Leukämie, Gicht, Diabetes).

2. zentral:

Intoxikationen.



A) Lokale Ursachen.

1. Lokale periphere Ursachen.

Am häufigsten wird der Priapismus ausgelöst von akut entzündlichen Reizzuständen der Schleimhaut der Harnröhre. Bekannt ist, daß beim akuten Tripper sexuelle Reizerscheinungen oft das erste Zeichen der Erkrankung sind; sie beginnen im Prodromalstadium und äußern sich zunächst als ins Ungemessene gesteigerte sexuelle Erregbarkeit. Es treten Erektionen auf, die den Kranken in diesem Stadium oft zu sexuellen Ausschreitungen veranlassen. Im Höhestadium der Gonorrhoe werden diese oft lange Zeit andauernden Erektionen zu einem quälenden, lästigen Symptom, indem sie durch Dehnung der infiltrierten Urethralschleimhaut Schmerzen erregen. Je intensiver die Entzündung, um so schmerzhafter, häufiger, dauernder die Erektion. Fälle dieses akuten Priapismus sind nichts seltenes.

Dem chronischen Priapismus aber liegt weitaus mehr ein chronisch entzündlicher Reizzustand der Pars prostatica urethrae zugrunde, wie solcher geschaffen wird durch Masturbation, Coitus interruptus, durch Fortpflanzung gonorrhoischer Entzündung auf diese Partien. Auch kongestive Zustände in den Harnorganen, wie solche regelmäßig bei Hypertrophie der Prostata beobachtet werden, und polypöse Wucherungen des Blasenhalses und der hinteren Harnröhre können einen derartigen funktionellen Priapismus hervorrufen, wie er ausführlich von Peyer und später von Raichline beschrieben wurde.

Mit Unrecht wurden diese Fälle als „Priapismus amatorius" (Darwin) bezeichnet, da sie sich beinahe nie nach sexuellen Exzessen entwickeln, sondern die eben angeführten Ursachen zur Grundlage haben. Von Raichline stammt die Bezeichnung „Priapismus chronicus nocturnus." Sie ist treffend, denn „dieser Priapismus zeigt sich meist nachts im Schlafe, wenn das Hemmungszentrum der Erektion durch den Schlaf außer Funktion gesetzt ist. Je nach dem Grade der Affektion erwachen die Betreffenden um zwei oder drei Uhr nachts an den Beschwerden einer heftigen, manchmal sogar schmerzhaften Erektion, die absolut kein Wollustgefühl oder sexuelle Ideen verursacht. Während der Patient einige Zeit wach bleibt, verschwindet die Erektion, und nachdem er wieder einige Stunden geschlafen, wird er durch das gleiche Phänomen geweckt. Sind die Fälle hochgradiger, so verschwindet die Erektion auch nicht beim Erwachen, sondern der Patient muß aus dem Bett, kalte Umschläge machen und stundenlang im Zimmer umhergehen, bis der Priapismus wieder verschwindet. Bei einzelnen fließt dann fortwährend ein wasserhelles, fadenziehendes Sekret aus der Harnröhre, das aus den Cowperschen Drüsen stammt (Urethrorrhoea ex libidine). In ganz schlimmen Fällen tritt der Priapismus schon nach einer Stunde Schlaf ein und mit demselben heftige neuralgische Schmerzen in den verschiedensten Teilen des Körpers, so z. B. in den Waden, in den Knöcheln, in

den Fußsohlen, in den Armen usw. Gar nicht selten ist dann noch Impotenz mit dieser Form des Priapismus verbunden, besonders dann, wenn derselbe durch Masturbation entstanden ist. Andererseits, wenn der Patient auf Anraten des Arztes koitieren will, so versagt die Erektion vollständig, um gleich nachher, wenn er allein ist, in quälender Weise wieder aufzutreten (Peyer)."

Solche Fälle beschrieben Bouveyron I (chron. Gonorrhoe), Blum II (nicht gonorrh. Prostatitis), Emödi (Prostatitis), Hill (Gonorrhoe), Löwenfeld II, III (chronische Urethritis), Raichline I (Gonorrhoe und Prostatitis), Soresina (Gonorrhoe und Prostatitis).

Als weitere Ursache für den reflektorisch entstehenden Priapismus wurden Wucherungen in der hinteren Harnröhre angeführt. Schon Ultzmann (Krankheiten der Harnblase, Stuttgart 1890) hat auf diese Störung hingewiesen: „Bei Geschwülsten, welche in der Pars prostatica sitzen, machen sich gleich zu Anfang häufige Erektionen und vermehrte Geschlechtslust geltend, welche allmählich in schmerzhaften Priapismus übergehen. Entfernt man in solchen Fällen die reizenden Geschwülstchen, so tritt in kürzester Zeit Heilung ein, welche die Patienten in der ihnen immer empfohlenen, elektrischen, hydrotherapeutischen, klimatischen und medikamentösen Behandlung jahrelang vergeblich gesucht haben."

Im vorigen Jahre hatte ich Gelegenheit, einen derartigen Fall zu beobachten:

Es handelt sich um einen 38jährigen Rittmeister, der mich wegen Harnverhaltung und schmerzhafter, die ganze Nacht andauernder Erektion früh morgens um 6 Uhr aus dem Bette holen ließ.

Die Anamnese lautet folgendermaßen: Patient hat im Jahre 1908 Gonorrhoe akquiriert und wurde von seinem Regimentsarzt mit Einspritzungen behandelt. Ein Jahr später sei der Tripper wiedergekehrt, den er lange Zeit selbst mit Einspritzungen behandelt habe. Doch bestehe noch immer leichter Ausfluß. Auch habe er ziehende und stechende Schmerzen in der Harnröhre und am Damm und zeitweise auftretenden plötzlichen Urindrang. In der letzten Zeit habe er oft trotz des Urindranges nicht urinieren können. Auch leide er seit dieser Zeit an schmerzhaften Erektionen, welche fast ausschließlich in der Nacht auftreten. Sie lassen den Patienten oft stundenlang nicht schlafen und sind mit einem Gefühl starker spannender Schmerzen bis in die Lendengegend verbunden. Er empfinde keinerlei sexuelle Bedürfnisse, und wenn er den Koitus ausübe, was wegen gesunkener Libido sehr selten geschehe, so trete im Augenblick des Samenergusses ein brennender Schmerz in der hinteren Harnröhre auf. Letzter Koitus 3 Tage vorher. Nach demselben bestand die Erektion eine halbe Stunde weiter und verursachte eine unangenehme, leicht schmerzhafte Empfindung. Als er tags darauf einen Ritt unternehmen wollte, mußte er denselben unterlassen, da ihm das Reiten große Schmerzen im Damm bereitete. Auch früher habe er des öfteren beim Reiten Beschwerden verspürt.

Status praesens: Der kräftig und gesund aussehende Mann macht den typischen Eindruck eines Neurasthenikers und ist sehr aufgeregt und ängstlich.

Die Prostata nicht vergrößert, leicht druckschmerzhaft. Der Urin, der mittelst weichen Katheters entleert wird, ist klar und enthält eine Menge größerer und kleinerer Schleimflocken. (Eine später vorgenommene Untersuchung der Flocken ergibt negativen Gonokokkenbefund). Beim Einführen des Katheters fühlte ich in der Gegend der Prostata einen geringen Widerstand, der leicht überwunden wurde.

Nach Entfernung des Urins Weiterbestehen der Erektion. Die Schmerzen dabei sind geschwunden. Ich verordnete kalte Umschläge und bestellte den Patienten in meine Ordination. Der Priapismus hielt noch eine weitere Stunde an und ließ allmählich nach. Er hatte über drei Stunden bestanden.

Ich untersuchte nun den Patienten, da ich an die Anwesenheit eines Polypen oder sonstiger Veränderungen in der hinteren Harnröhre dachte, mit dem Goldschmidtschen Irrigationsurethroskop und fand meine Vermutung bestätigt, denn es ergab sich folgender Befund: Seitlich und zwar etwas vor dem Samenhügel befindet sich ein großer Polyp, der mit breitem Stiel an der rechten Seitenwand der Pars prostatica aufsitzt. Links auf dem etwas verbreiteten Samenhügel selbst zwei kleine lebhaft flottierende Zotten. Die Entfernung aller dieser Gebilde geschah durch galvanokaustische Zerstörung mit dem Goldschmidtschen Operationsinstrument. Der Heilverlauf war ein guter.

Patient ging dann auf Urlaub. Seither keine störenden Erektionen mehr, verstärkte Libido sexualis. Erhebliche Besserung der Nervosität. Beim Reiten keine Schmerzen.

Es handelte sich also hier um einen durch Polypen in der hinteren Harnröhre reflektorisch ausgelösten Priapismus.

Zwei Fälle dieser Art beschrieb 1908 E. Frank. Auch hier schwand nach Entfernung der Polypen in der hinteren Harnröhre der zeitweilig auftretende Priapismus für immer. Hingegen publizierte Jewsejenko einen Fall, in dem der Priapismus durch einen kleinerbsengroßen Tumor in der Fossa navicularis auftrat und auch hier nach Entfernung des Tumors verschwand.

Priapismus kann ferner auftreten durch mechanische Ursachen[1]) in den Schwellkörpern und zwar vor allem durch Übergreifen eines Krankheitsprozesses von der Harnröhre auf die Schwellkörper.

Hierher zu rechnen ist vor allem die im Verlaufe der Gonorrhoe nicht selten auftretende Periurethritis und akute Entzündung und

[1]) Die einfachste Form der auf mechanischer Basis beruhenden Erektion stellte schon 1668 der Anatom Regnier de Graaf dar, indem er durch künstliche Injektion der Arterien an dem Penis einer Leiche eine strotzende Erektion erhielt.

Infiltration des Corpus cavernosum urethrae, öfter aber noch die eitrige zirkumskripte oder diffuse Entzündung der Corpora cavernosa des Penis selbst, die sogenannte Kavernitis. Die Erektion dabei ist vollständig oder unvollständig, andauernd, behindert die Harnentleerung, ist gewöhnlich schmerzlos, zuweilen aber von furchtbaren Schmerzen begleitet, welche durch die auf Grund der fibrösen Albuginea entstehende Spannung des kavernösen Gewebes zu erklären sind.

Einen solchen Fall beschreibt v. Broich. Hier war der Priapismus herbeigeführt durch Invasion der Gonokokken in die Corpora cavernosa, dadurch bedingte Phlebitis resp. Kavernitis und dadurch herbeigeführte Thrombose der Corpora cavernosa.

Die akute Kavernitis kann sich in eine chronische verwandeln. Das kavernöse Gewebe wird zu einer starren Narbensubstanz, die sich retrahiert und zur Bildung eines fibrösen Stranges, einer Chorda, führt.

Es gibt aber auch Fälle von Kavernitis, die von vornherein chronisch verlaufen (chronische plastische Induration der Schwellkörper). Auch durch sie können andauernde, große Schmerzen bedingende Erektionen auftreten, wie Morris einen solchen Fall beschrieben hat, in dem die Schmerzen durch keine Mittel zu stillen waren.

Auch über einen derartigen Fall kann ich berichten:

Ein 57jähriger Patient, Fabriksdirektor, klagte über abnehmende Potenz. Wenn es hie und da zu einer Erektion kam, krümmte sich der Penis stark nach rechts, ohne ihm jedoch weitere Beschwerden als ein leichtes Ziehen an der Peniswurzel zu verursachen. Patient leidet seit vielen Jahren an Gicht und ist alljährlich Kurgast in Karlsbad. Trotz gründlicher Untersuchung konnte ich keinerlei Verhärtung im Penis konstatieren. Auch eine Röntgenuntersuchung (Dr. A. Steiner) ergab ein negatives Resultat. Deshalb leitete ich nur eine Therapie gegen die bestehende Impotenz ein. Vier Monate später ging Patient zur Kur nach Karlsbad und stand dort in Behandlung des Kollegen Dr. O. Kraus. Dieser konnte nun rechts an der Basis des Gliedes, 2 *cm* vor der Schambeinfuge eine geringe Verhärtung des Gliedes verspüren. Als ich den Patienten nachher wieder untersuchte, konnte ich den Befund bestätigen. Und zwar war die Verhärtung jetzt noch deutlicher tastbar, war $2^1/_2$ *cm* lang und über 1 *cm* breit, von keilförmiger Gestalt. Die Krümmung des Gliedes bei der Erektion noch ärger, so daß fast der Koitus unmöglich wurde. Eines Nachts nach frustranen Koitusversuchen trat plötzlich ein intensiv schmerzhafter Priapismus auf, an dem ausschließlich die Corpora cavernosa beteiligt waren. Eine Morphiuminjektion brachte etwas Linderung. Der Priapismus bestand die ganze Nacht hindurch bis zum nächsten Morgen und weiter bis am Nachmittag. Eine kleine Inzision in das rechte Corpus cavernosum penis brachte Erleichterung. Es entleerte sich viel halbgeronnenes, schwarzes Blut. Allmählich trat Erschlaffung des Gliedes ein. Derzeit besteht totale Impotenz. Das Glied zeigt auch im schlaffen Zustand eine leichte Deviation nach rechts.



Doch kann eine Kavernitis diffusa auch anscheinend als selbständige Affektion auftreten. Sie soll nach Exzessen in Venere vorkommen. Auch bei Leukämie und im Verlaufe infektiöser Allgemeinerkrankungen tritt sie auf. v. Winiwarter (Handbuch der Urologie, Bd. III, p. 501) faßt diese höchst seltene idiopathische Kavernitis diffusa metastatischen Ursprungs auf, als ein Produkt der bereits bestehenden Pyämie, an welcher diese Kranken gewöhnlich zu Grunde gehen.

Auch für diese Kavernitis ist frühzeitiger, ganz plötzlich auftretender Priapismus ein charakteristisches Symptom, wie Kaufmann (Verletzungen und Krankheiten des Penis. Deutsche Chirurgie, Bd. L, p. 243) einen solchen Fall beschreibt. Hier führte bei einem 42jähr. Patienten die diffuse Kavernitis — im Gefolge einer perinealen Harninfiltration wegen Striktur — rasch zu Gangrän des rechten Schwellkörpers. Am dritten Tage der Erkrankung erschien trotz sofortiger Inzision des Perineums der Priapismus unter erneuten Schüttelfrösten.

Hierher gehört auch der Fall von Scholz, bei dem eine pyämische Kavernitis nach Lymphangitis penis bestand. Friedmann führt ebenfalls seinen Fall auf eine Kavernitis zurück, hauptsächlich deshalb, weil nach dem Aufhören des Priapismus dauernde derbe Konsistens der Corpora cavernosa zurückblieb.

Ein typisches Beispiel für Priapismus bei Pyämie ist jenes Richets. Wenn auch der Priapismus „ohne Ursache" plötzlich auftrat, so ergab doch die Obduktion eitrige Phlebitis des periprostatischen Venenplexus und Lungenmetastasen.

Vereiterungen der Corpora cavernosa penis können ferner auftreten durch Infektion eines Hämatoms oder eine Thrombose der Schwellkörper. Hierher gehört z. B. die von Rokitansky publizierte Beobachtung, bei welcher die Sektion eine Menge von Abszessen in den Corpora cavernosa penis ergab, die in Kommunikation mit der Prostata, den Cowperschen Drüsen etc. standen.

In einem Falle von Dermarquay (den er als Penitis beschrieb) war die Kavernitis nach Inzision eines Abszesses der Cowperschen Drüsen entstanden.

Ferner ist phlegmonöse Kavernitis, die zur Entstehung eines entzündlichen Priapismus geführt hat, bei phagedänischem Schanker beobachtet worden (Neumann II), durch Übergreifen der Eiterung von der Glans auf das subkutane Bindegewebe und sekundär auf die Corpora cavernosa penis — also infolge einer Phlegmone des Penis. Eine solche kann auch durch Ulzerationen der Glans und des Präputium auftreten.

Die gleichen mechanischen Bedingungen wie bei der diffusen Kavernitis liegen dem durch Neoplasmen bedingten Priapismus zugrunde. Fälle von neoplasmatischer Wucherung in die Corpora cavernosa penis beschrieben Neumann I, Maurer, Weber. Im Falle Neumann bestand karzinomatöse Wucherung an der Blasenwand. Da-



durch kam es zur Perforation der Blasenwand gleichwie zur eitrigen Peritonitis. Zugleich bestand eine hochgradige ödematöse Schwellung und jauchige Entzündung der karzinomatös entarteten Schwellkörper. Maurers Patient kam mit ulzerierten Leistendrüsen und Priapismus zur Beobachtung; die Schwellkörper waren mit metastatischen Sarkomknoten durchsetzt. Im Falle Webers I bestanden zahlreiche Geschwulstknoten (Metastasen eines Hodensarkoms) in den kavernösen Geweben.

Die traumatischen Priapismen entstehen vor allem durch das Auftreten großer Hämatome in den Schwellkörpern nach Verletzungen. Fälle dieser Art stammen von Clary, Johnson Smith, Vorster, Demarquay. Welcher Art die Verletzung im Falle von Clary war, konnte ich nicht ermitteln. In dem Falle Johnson Smith trat Priapismus infolge eines Sturzes aufs Perineum ein, im Falle Vorsters nach einem Hufschlag gegen den Penis, im Falle Demarquays infolge einer Schußverletzung.

Traumatischer Priapismus kann auch durch Thrombosen der Corpora cavernosa, die infolge eines Trauma entstanden sind, auftreten.

Schepelmann hat erst vor kurzem in seiner Studie über die Venenthrombose (Kasuistische Beiträge zur Venenthrombose mit besonderer Berücksichtigung älterer und neuerer Theorien der Thrombose. Beih. d. Mediz. Klinik, 1911, Nr. 2) klar dargelegt, daß Venenthrombosen zu ihrer Entstehung eine Läsion oder sonstige Intimaerkrankung und eine Störung der Blutzirkulation voraussetzen. Unter die Ursachen der Venenthrombose rechnet er neben vielen anderen auch Traumen, oft ganz geringfügiger Natur. „Wenn hier", so sagt er auf Seite 48, „jedoch so selten Thrombose beschrieben ist, so liegt es daran, daß die Pfröpfe außerordentlich klein bleiben und somit keine Symptome machen; es fehlt die fortwirkende Ursache, wie sie den infektiösen und postoperativen Thromben eigen ist."

Demnach führt er eine ganze Reihe traumatischer Venenthrombosen an. Nun wissen wir, daß schon des öfteren Thrombosen der Corpora cavernosa penis nach sexuellen Exzessen und Traumen, die den erigierten Penis betrafen, beobachtet wurden. Bei erschwerten Koitusversuchen sowie bei der als Penisfraktur bezeichneten Verletzung wurde, wie Blum mit Recht hinweist, wiederholt die Persistenz der Erektion beobachtet. Als Grund hiefür konnte nichts anderes als Thrombosierung der Schwellkörper angenommen werden.

Dieselbe Ursache werden wir nun wohl für alle jene Fälle von Priapismus in Anspruch nehmen können, für die sich kein anderer Grund als ein unmittelbar vorhergegangener Koitus oder Koitusversuch (wie im Falle von Torday) finden läßt. Ich konnte in der Literatur dreizehn solche Fälle ausfindig machen, und zwar sind sie beschrieben von: Birkett, Calloway, Dujon (I), Goebel (II), Hargis, Hulke, Lohnstein, Makie, Mori, Terrier und Dujarier, Torday, Tripe, Velpeau.



Die Fälle Birkett, Calloway, Hargis, Mori und Tripe sowie seine eigenen, führt Goebel als Fälle von idiopathischem Priapismus an, eine Form, „bei der eine Ursache ohne weiteres nicht anzunehmen ist".

Nun gibt aber Goebel selbst zu, daß die Entstehung in einzelnen dieser Fälle auf eine Verletzung, eine Blutung oder Thrombose zurückzuführen sei, ja in seinem eigenen Fall II nimmt er eine Verletzung des Penisgefäßes sub coitu an; die dadurch verursachte Hämorrhagie in ein Corpus cavernosum verhindert den Rückfluß des Blutes, bringt dasselbe zur Stase und eventueller Koagulierung.

Und was Goebel für seinen eigenen Fall recht ist, kann uns für die anderen Fälle nur billig sein.

Als weitere Fälle von idiopathischem Priapismus führt Goebel noch weiter an jene von Windisch, Jos. R. Smith, Hird, Walker, Weber II, Mainzer.

Über die Fälle Windisch und Smith konnte ich mir keine Klarheit verschaffen, da die Krankengeschichten sehr ungenau und wenig ausführlich sind. Im Falle Hird bestand Lues, weshalb ich später auf denselben zurückgreifen möchte. Im Falle Weber II Gicht (siehe Kapitel darüber).

Den Fall Walker möchte ich mit Blum ebenfalls als traumatischen Priapismus mit Blutung auffassen, da man vor Eintritt der Relaxation des Penis einen schmalen, harten Ring rings um die Corpora cavernosa zwei Zoll unterhalb der Eichel als narbige Induration fühlen konnte.

Für den Fall Mainzer ist die Ursache für den Priapismus zu suchen „in nicht befriedigter Erregung intra matrimonium". Er ist also in die Gruppe der nervösen funktionellen Priapismen einzureihen.

Aus der Liste der idiopathischen Priapismus-Fälle, die Lohnstein aufstellt, in der wir alle Fälle Goebels, Lohnsteins eigenen und noch die Fälle von Luke, Hulke, Handfield Jones, Bruce, Lloyd und Dunn finden, scheidet vor allem der Fall Hulke aus, da er nach einem forzierten Koitus auftrat, ebenso der Fall Lohnstein (nach Coitus interruptus, außerdem Lues), ferner die Fälle von Bruce und Dunn, da in beiden Lues bestand. Über den Fall Handfield Jones sagt uns der Bericht nichts näheres.

Sicherlich ließe sich für die Fälle Windisch, Smith und Handfield Jones eine nähere Ursache finden, wenn die Krankengeschichten etwas ausführlicher wären. Ich muß deshalb gleich Blum die Annahme Goebels und Lohnsteins eines idiopathischen Priapismus ablehnen. Lohnstein selbst bringt uns einen schönen Beweis für unsere Annahme, daß es sich auch in seinem Falle um eine rein lokal wirkende „mechanische" Ursache (Thrombose oder Hämatom) gehandelt hat, durch das von ihm angestellte Experiment. Er ließ nämlich zu diagnostischen Zwecken eine Lumbalanästhesie mit Stovain durchführen, wodurch, wohl infolge Ausfalles der Muskeleinwirkung (Musculus trans-



versus perinei profundus, M. erektor penis usw.), ein Herabsinken des Penis, aber kein Aufhören der Erektion erzielt wurde.

2. Lokale zentrale Ursachen.

Wie wir aus dem allgemeinen Teile wissen, treten durch Reizung gewisse Hirnpartien (Pedunkuli und Pons, Eckhard), oder vom Rückenmark (Goltz) aus oder endlich durch Reizung der Nervi erigentes der Versuchstiere Erektionen auf.

Der Priapismus kann also auch von höher gelegenen Abschnitten der Nervenzentren aus entstehen, wenn nämlich die die Erektion einleitende Erregung der genitalen Vasodilatatoren von dem allgemeinen Vasodilatatorenzentrum in der Medulla oblongata ausgeht und von hier auf zentrifugalem Wege dem Erektionszentrum zugeleitet wird; endlich auch durch Zuleitung der Erregung vom Gehirn, speziell von der Großhirnrinde, wobei die zentrifugalen Leitungsbahnen im Pedunkulus und Pons wahrscheinlich auch zum Vasodilatatorenzentrum der Medulla oblongata verlaufen.

Es wird aus diesen Betrachtungen ohne weiteres verständlich, daß Rückenmarkskrankheiten, namentlich akute traumatische Verletzungen (Wirbelfrakturen und Luxationen) — und zwar keineswegs bloß solche des Lumbalmarks, sondern auch in höher gelegenen Rückenmarksabschnitten — und daß nicht minder Gehirnkrankheiten bis zur Großhirnrinde aufwärts Priapismus zum Symptom haben können. Zentralen Ursprungs ist insbesondere der Priapismus, den man als krankhafte Seneszenzerscheinung, ferner bei Epileptikern, Geisteskranken usw. häufig beobachtet, und der wohl nur zum Teil auf anomale Erregung, zum Teil auch auf einen Wegfall der vom Gehirn unter normalen Verhältnissen geübten hemmenden Impulse auf das Erektionszentrum zu beziehen sein wird (Eulenburg, Sexuale Neuropathie, Leipzig 1895, p. 53).

Sogar bei stärkerer Anstrengung der Wirbelsäule soll zuweilen schon nächtliche abnorme Steifung des Gliedes eintreten. Ein solcher von Peyer behandelter Fall war folgender: Ein neurasthenischer Maler litt oft die ganze Nacht an anhaltenden, schmerzhaften Erektionen, wenn er am Tage viel gegangen war oder stehend gearbeitet hatte.

Von B. Beck wurde ein Fall von dauerndem Priapismus durch einfache Commotio medullae beschrieben, durch welche „wie bei der Commotio cerebri der feinere molekuläre Zusammenhang der Nervensubstanz alteriert und ohne gröbere anatomische Störungen die feineren Nervenelemente an Ort und Stelle ertötet wurden". Kocher (Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. I. 1896, p. 482) glaubt jedoch nicht an diese „molekulären" Veränderungen, sondern meint, daß den durch Stoß über eine momentane Aufhebung der Funktion des Nervensystems hinaus dauernden Symptomen palpable, anatomisch nachweisliche Veränderungen zugrunde liegen müssen. In der Tat zeigten sich im Falle Becks im Wirbelkanal Zeichen eines älteren extraduralen Blutergusses, in der

Spongiosa verschiedener Wirbel alte Blutergüsse. Dagegen im Rückenmark frisch keine Veränderung, aber nach der Erhärtung an einer $1\frac{1}{2}$ cm hohen Stelle, dem 5. Brustwirbel entsprechend, eine völlige Erweichung des Marks auf dem ganzen Querschnitt zu einer breiig-weichen Masse.

Fälle von Priapismus aus zentralen traumatischen Ursachen bebeschrieben außer Beck noch Betz, Hunt, Kocher (Fall I, II, III-VIII), Steele Bailey und Tauszky. In Kochers Fall II handelte es sich um einen Messerstich ins Rückenmark, im Falle Steele Bailey um eine Schußverletzung durch den 2. Brustwirbel. In allen anderen Fällen handelt es sich um Frakturen und Luxationen der Wirbelsäule, die eine Kompression auf das Rückenmark ausübten und durch Fall auf die Wirbelsäule aus verschiedener Höhe entstanden waren.

Bei solchen Verletzungen der Wirbelsäule kann es nun zu Totalquerläsionen oder zu Hämiläsionen des Rückenmarks kommen. Bei traumatischer Totalquerläsion des Rückenmarks beruht der Priapismus auf Vasomotorenlähmung, bestimmter ausgedrückt auf Lähmung der Gefäßkonstriktoren. Derselbe ist nicht immer oder nicht immer in ausgesprochener Weise vorhanden, vielmehr bei jungen Leuten und in den Jahren stärkerer geschlechtlicher Erregung häufiger. Die Corpora cavernosa sind gefüllt und geschwellt, ohne daß eine eigentliche Erektion vorhanden wäre. Bei Hämiläsion des Rückenmarks entsteht Priapismus durch Einwirkung der Läsion auch auf die andere Rückenmarkshälfte (Kocher l. c.).

Bemerkenswert ist der Fall VIII von Kocher. Hier war das Rückenmark vom vierten Lendensegment abwärts geschädigt und trotzdem trat Priapismus auf, vielleicht hier als Lähmungserscheinung in Übereinstimmung mit der Annahme Henles (Handb. d. Eingeweidelehre des Menschen. 1873), daß der Priapismus auf Lähmung der organischen Muskeln beruht, welche in den Septa des kavernösen Körpers verlaufen, wodurch die Gefäße ihre Schlängelung verlieren und das Blut unter geringem Widerstand ausströmen lassen, denn der Erektionsreflex trat erst nach Monatsfrist wieder ein, als auch eine Besserung der Sensibilität zu verzeichnen war.

Wie es durch Verletzungen des Rückenmarks zu Herderkrankungen, welche die Genitalsphäre betreffen, kommen kann, ebenso auch durch Neoplasmen oder entzündliche Erkrankungen.

So beschreibt z. B. Kocher (Fall IX) einen Fall von Priapismus, der durch das Hineinwachsen eines Sarkoms der Wirbelsäule in den Rückenmarkskanal und Druck auf das Mark entstanden war. In diese Kategorie gehört auch der Fall von Margulies.[1]) Hier bestanden Symptome von stark fortgeschrittener Lues cerebrospinalis. Darum

[1]) Dieser Fall ist außerdem auch dadurch bemerkenswert, daß aus ihm gefolgert werden kann, daß die Annahme von dem Bestehen zweier besonderer Zentren für die Erektion und für die Ejakulation gerechtfertigt ist; nachdem nämlich der Patient von dem Priapismus genesen

„hatte man volle Veranlassung, auch den Priapismus als ein weiteres Symptom des an der Stelle der Lokalisation des Erektionszentrums vor sich gehenden syphilitischen Prozesses zu deuten.“

Zu den anatomischen Erkrankungen des Rückenmarks gehört auch die Tabes dorsalis.

Abnahme des Wollustgefühls, Verlangsamung der Samenentleerung und dabei länger andauernde Erektion des Gliedes als gewöhlich bei „sexuell sehr begabten“ Personen sind die ersten Anzeichen des Priapismus, den Fournier (Leçons sur la période préataxique du tabes p. 53) unter die Anfangssymptome der Tabes einreiht. Er ist nach Fournier nicht sehr häufig. Er fand ihn unter 224 Fällen von initialer Tabes nur 4 mal angegeben.

Fournier nennt diesen sexuellen Erregungszustand, der durch langandauernde Erektionen während der Nacht, ohne sexuelles Bedürfnis („Erections à froid“) charakterisiert und unter der Bezeichnung „éréthisme vénérien“ bekannt ist, „surexcitation génésique“ und beschreibt ihn folgendermaßen: „Des érections fréquentes, bien plus fréquentes que de coutume; érections non motivées par des désirs ou des besoins équivalents; érections se produisant surtout la nuit, persistant quelquefois une bonne partie de la nuit, et finissant par devenir énervantes, fatigantes au point de troubler le sommeil.“

Fournier zitiert den Fall eines Arztes, der durch einige Zeit bei Beginn seiner Erkrankung (Tabes) fast unaufhörlich permanenten Erektionen unterworfen war, welche während der ganzen zweiten Hälfte der Nacht dauerten und ihn sehr ermüdeten und enervierten.

„Mit den zügellosesten Orgien, asthenischen Nächten, Päderastie, Sodomie, Einstechen silberner Nadeln in das erigierte Glied oder die Haut des Skrotums, bei auffallender Dauer der Erektion beendigen solche Patienten ihre Geschlechtstätigkeit, indem sie bei weiterem Fortschreiten der Krankheit in vollständige Impotenz verfallen, verbunden mit Bewegungsstörungen der Unterextremitäten und anderen Symptomen rasch verlaufender Tabes dorsalis“, sagt Tarnowsky. (Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes, Berlin 1886).

Wir können uns den Vorgang, daß Priapismus, d. h. die krankhafte, mit Schmerz verbundene, tonische Erektion, bei Männern eintreten kann, deren sexuelle Potenz gleichzeitig vermindert oder sogar aufgehoben ist, derart erklären, daß die Leitung zentripetaler Erregungen von der Peripherie zum Erektionszentrum gestört ist, während dieses dagegen vom Gehirn und von den oberen Rückenmarksabschnitten her zentrifugal in verstärktem Maße erregt wird.

Fälle von Priapismus bei beginnender Tabes beschrieben außer Fournier noch Bernstein, Pitres (I und II), Raichline (III), Tarnowsky.

---

war, waren bei demselben, wie die 5 Monate lang geführte Beobachtung ergab, fast gar keine Erektionen vorhanden, während die Ejakulation in keiner Beziehung irgendwelche Abweichungen von der Norm zeigte.



Wir kommen nun zu jenen Fällen von Priapismus, die bei funktionellen Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarks auftreten.

Hierher gehört die Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie u. a.

So trat in einem von Féré beobachteten und publizierten Falle bei einem Epileptiker als Äquivalent eines epileptischen Anfalles Priapismus auf, dem eine große Dosis Bromkalium rasch ein Ende bereitete. Der Priapismus war wohl hier durch die von der Gehirnrinde ausgelöste Lähmung des im Großhirne gelegenen Hemmungszentrums veranlaßt.

Mathieu sah Priapismus bei einem 87jähr. Patienten auftreten, bei dem Charcot die Koexistenz von Hysterie und Neurasthenie konstatierte.

Loewenfeld (I) beobachtete Priapismus bei einem achtjährigen hochgradig hysterischen Knaben. Loewenfeld faßt seinen Fall als auf Grund eines zentralen (offenbar spinalen) Erregungszustandes entstandenen auf. „Diese Annahme würde ihre Berechtigung auch behalten, wenn bei dem Knaben, was von der Pflegemutter negiert wird, Onanie vorausgegangen wäre. Es ist jedenfalls kein Zufall, daß die Übererregbarkeit des spinalen Erektionszentrums in diesem Falle sich mit anderen Sexualäußerungen, ausgesprochenen erotischen Neigungen (Kontrektationserscheinungen nach Moll) gegenüber der Pflegemutter kombinierte, und diese Erscheinungen einer sexuellen Praekozität im Rahmen eines hysterischen Grundzustandes auftraten."

Hierher gehört auch der Priapismus, den man manchmal als krankhafte Seneszenzerscheinung, ferner bei Geisteskranken antrifft.

Auch intellektuelle Überanstrengung kann bei Neurasthenikern zu Priapismus führen. So sah Peyer einen Beamten, der regelmäßig nach angestrengter Nachtarbeit Priapismus bekam.

In diese Klasse von Priapismus gehören auch die Fälle von Bouveyron (II), Fürbringer, Manasseine, Mainzer, Lang (III), Raichline (II), Thaut.

Im Falle Bouveyron (II) handelte es sich um einen typischen Priapismus chronicus nocturnus bei einem Neurastheniker. Fürbringers Fall war ein neurasthenischer Onanist. Der Patient, den Lang demonstrierte, war Alkoholiker und wies Zeichen einer allgemeinen Neurose (Tremor usw.) auf. Ganz merkwürdig ist die Mitteilung Manasseines, die wir bei Raichline zitiert finden, daß bei einem ganzen Regimente Soldaten plötzlich am Abend vor dem Aufbruch in einen Feldzug äußerst schmerzhafter Priapismus auftrat, der erst durch allgemeine Verabreichung kräftiger Purgantia behoben wurde.

Auch der Kranke Mainzers wies manche Zeichen einer allgemeinen Neurose auf (Händetremor, Parästhesien und Neuralgien). Außerdem trank er sehr viel. Nach Mainzers Meinung handelt es sich bei dem durch soziale Rücksichten zu sexueller Abstinenz verurteilten Pa-



tienten um eine geschlechtliche Überreizung, „Summation der Reize bis zum Tonus, Erregbarkeitsverlust, Erholung, dann Normalzustand.“

Raichlines Patient litt infolge Überarbeitung an Neurasthenie, in Thauts Fall handelte es sich um hochgradige Nervosität.

Die Symptomatologie dieses, einen zentralen Sitz habenden, funktionellen Priapismus ist dieselbe wie bei jenen peripheren Ursprungs.

B) Allgemeinerkrankungen.

Wenn ich auch hier peripheren und zentralen Sitz der Ursachen des Priapismus unterscheide, so geschieht es deshalb, weil bei gewissen Infektions-, Blut- und Konstitutionskrankheiten, Thrombosen in den Schwellkörpern auftreten, und durch diese erst, also peripher, Priapismus entsteht.

Von den Infektionskrankheiten sind hier in Betracht zu ziehen Tuberkulose, Lues und Typhus; hierher gehören auch gewisse eitrige Erkrankungen wie Appendizitis. Von den Konstitutions- und Blutkrankheiten: Gicht, Diabetes und Leukämie.

Fälle von Priapismus bei Tuberkulose[1]) beschrieben Kauders und Lloyd (Haemoptysis).

Wie wir bei Schepelmann (l. c.) lesen, stellt die vorgeschrittene Phthise ein starkes Kontingent zur Thrombose, ein Umstand, der wohl in gewissem Maße mit dem hochgradigen Marasmus zusammenfällt. (Siehe Fall Kauders); die Thrombose ist daher auch stets als ein Signum mali ominis zu betrachten.

Begegnen wir den Venenverstopfungen der Phtisiker vorwiegend im Terminalstadium, so werden sie bei Lues viel früher angetroffen und bieten durchschnittlich eine bessere Prognose, da sie sich durch Quecksilber und Jod beeinflussen lassen. So lesen wir bei Kaposi (Pathologie und Therapie der Syphilis, Stuttgart 1891 p. 285): „Öfters trifft man an unterschiedlichen Stellen des Corpus cavernosum erbsen- bis haselnußgroße, rundliche oder längliche, auch ringförmige, oft nachweislich plötzlich entstandene und dann etwas schmerzhafte, sonst aber schmerzlose Verhärtungen, die von syphilitischen oder syphilitisch gewesenen Individuen zu diagnostischer Entscheidung vorgebracht werden. Es sind dies Blutgerinnungsknoten, wie Phlebolithen in anderen Venen, der Rückbildung fähig oder bleibend, aber jedenfalls belanglos.“

Wenn auch sonst belanglos, können derartige Phlebolithen manchmal doch zur Thrombose der Corpora cavernosa führen.

Sichere Lues bestand in den Fällen von Jadioux, Lang (I, II) und Nuckols. In den Fällen von Bruce, Hird, Dunn lag wahr-

[1]) Haushalter und Etienne (Gaz. hebdom. de méd et de chir. 1896) unterscheiden folgende Phasen der Venenthrombose bei Lungenschwindsucht: Ansteckung der ileocruralen Lymphdrüsen; Übertragung auf die perivenösen Gewebe, Periphlebitis; sekundäre Endophlebitis; Ansammlung von Fibrin und Thrombenbildung.

scheinlich Lues vor, da Verabreichung von Jodkali in allen drei Fällen einen eklatanten Erfolg aufwies.

Darauf hinweisen möchte ich noch, daß Lang den Priapismus in seinen beiden Fällen als durch Syphilis bedingte Angioneurose auffaßt.

Auch der Typhus[1]) spielt als ätiologischer Faktor für die Bildung von Thrombosen eine hervorragende Rolle; es kann uns daher nicht wundernehmen, wenn Kaufmann (l. c.) auch das Vorkommen von Priapismus bei Typhus erwähnt.

Eine ähnliche Wirkung wie die Infektionskrankheiten haben eitrige Erkrankungen auf die benachbarten Gefäße z. B. die Appendizitis, d. h. auch hier kommt es durch Fortschreiten der Entzündung zu krankhaften Veränderungen der Intima. Daß aber selbst entfernt liegende Gefäße thrombosieren können, geht aus den kasuistischen Mitteilungen von v. Leyden (1890) über arterielle Thrombose nach Blinddarmentzündungen hervor. Wenn der entzündete Wurmfortsatz der Iliaca nahe liegt, kann sich auch hier eine thrombosierende Phlebitis ausbilden; so demonstrierte Kronheimer (Nürnberger mediz. Gesellschaft und Poliklinik 1907) eine Thrombose der V. iliaca communis mit konsekutiver Thrombose der V. femoralis als schwere Komplikation nach einer Appendektomie. Dadurch wird uns auch der Fall F. Rosenthals von postappendizitischem Priapismus leicht verständlich, bei dem in Anschluß an eine akute Appendizitis eine Thrombose der Vv. prof. penis, bzw. der Schwellkörper des Penis beobachtet wurde.

Von den drei Möglichkeiten für das Zustandekommen dieses Priapismus: 1. Kompression der Nervi erigentes durch den Entzündungsherd und dadurch bedingte reflektorische Erektion; 2. Hemmung des venösen Abflusses aus der Corpora cavernosa durch Kompression der abführenden Venae profundae penis; 3. Thrombose der Venae profundae penis resp. der Corpora cavernosa, glaubt Rosenthal das Vorliegen der letzteren annehmen zu müssen, worin wir ihm nur voll beipflichten können, zumal

---

[1]) Wright und Knapp (A note on the causation and treatment of thrombosis occurring in connection with typhoid fever. Lancet, 1902) haben zum Studium der Ursachen der Thrombosen bei Typhus zahlreiche Versuche angestellt, aus denen hervorgeht, daß das Blut verschiedener Gesunder sich in Bezug auf seinen Gehalt an Kalksalzen und auf seine Gerinnungsfähigkeit verschieden verhält. Das gleiche gilt von Blutproben desselben Menschen, die zu verschiedenen Zeiten entnommen wurden. Wurde nun das Blut von Personen untersucht, die sich im akuten Typhusstadium befanden, so fiel vor allem die beträchtlich verminderte Gerinnungsfähigkeit auf. In der Rekonvaleszenz ist dagegen die Blutgerinnung stark vermehrt, das Blut gerinnt durchschnittlich in $4^1/_2$ Minuten gegenüber 20 Minuten im akuten Stadium. Zu ähnlichen Resultaten kamen auch Duncan und Illmann (Atiology and treatment of thrombosis, New-York med. journal 1907).

eine Punktion der Corpora cavernosa, bzw. des rechten Penisschwellkörpers mit Sicherheit das Vorhandensein einer älteren Thrombose anzeigte. Übrigens enthielt die Punktionsflüssigkeit auch das Bakterium coli, das bekanntlich meist bei Appendizitis nicht nur im Wurmfortsatz sondern auch im Exsudat gefunden wird und hier auf den engen Zusammenhang zwischen Appendizitis und Priapismus hindeutet. Rosenthal weist auf die Möglichkeit hin, daß bei der Ätiologie des sog. idiopathischen Priapismus vielleicht öfter eine nicht diagnostizierte Appendizitis eine Rolle spielt, zumal die bakteriologischen Befunde in den Fällen von Göbel und Terrier und Dujarier eine Reinkultur von Bakterium coli ergaben und bisher nicht gedeutet werden konnten.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem schädlichen Einfluß der Bakterien und der Bakteriengifte bieten auch die Gifte nicht organischen Ursprungs, die gleichfalls zersetzend auf das Blut und schädigend auf die Intima wirken, so z. B. Arsen, chlorsaures Kali, Blei.

So litt z. B. der Patient Emödis, der Buchdrucker war, also leicht einer Bleiintoxikation ausgesetzt ist, an Priapismus, für den wohl das Blei als schädliches Agens angenommen werden darf, da er auf Aussetzen der Beschäftigung und lokale Behandlung prompt zurückging. Ebenso litt der Kranke Webers (II) neben Gicht an einer Bleiintoxikation.

Venenthrombosen sind auch als Komplikation bei Gicht beschrieben worden (Paget J., St. Barth. Hosp. Reports, London 1866). Wir werden also mit Recht annehmen dürfen, daß auch Priapismus bei gichtischen Patienten auf Grund einer Thrombose in der Corpora cavernosa auftreten kann. Solche Fälle beschrieben Crago, Dyce, Dukeworth (I und II), Weber (II), Weise.

Zu den seltensten Formen gehört der Priapismus, wie er bei Diabetes beobachtet wird. Wir finden ihn bei Englisch (l. c.) angegeben, und auch Klehmet erwähnt den Priapismus als Frühsymptom der Diabetes. Bemerkenswert bei dem Falle Klehmets ist, daß Arzneimittel keine, wohl aber ein täglich ausgeführter Koitus Erleichterung brachte.

Worauf der Priapismus bei Diabetes beruht, wage ich nicht zu entscheiden, vielleicht auf Erregung des Zentralnervensystems durch Säureintoxikation, vielleicht auf peripheren Ursachen (Konzentration des Blutes und Gefäßwandschädigung).

Am häufigsten tritt Priapismus bei Leukämie auf. Unter 138 aus der Literatur gesammelten Fällen (mit meinen beiden 140) fand ich 36 Fälle von leukämischem Priapismus (Adams, Blum (I), Carpenter, Dujon (II), Edes, Eisenstädter, Favera, Goebel (I), Gunckel, Guttmann, Haillot et Viardin, Jadioux (vergrößerte Milz und Leber), Kast, Kétli, Klemme, Koschel, Kunst, Lonquet I, Lonquet II, Markow, Mathias, Neidhardt, Peabody, Rokitansky, Salzer, Schulze I, Schulze II, Stanjeck, Steuber,



Stevens, Sticker, Stimson, Vorster I, Ward, Weinerek, Wetherell.

Wie wir wissen, kann das Zustandekommen einer Thrombose durch drei Momente begünstigt werden: 1. durch eine Verlangsamung des Blutstromes; 2. durch eine Veränderung der Blutbeschaffenheit; 3. durch eine Veränderung der Gefäßwände.

Schepelmann (l. c.) sagt nun: „Die erhöhte Disposition schwerer Blutkrankheiten zu Venenverstopfungen würde sich aus dem Blutbefund nicht erklären lassen, wenn nicht auch Alterationen der Gefäßwand gefunden worden wären."

Die bisherigen Untersuchungen und Befunde bei Leukämie lassen uns aber diesbezüglich im Stiche. Und doch ist die Ansicht vorherrschend, daß beim leukämischen Priapismus eine Thrombosierung vorliegt, begünstigt durch eine infolge chemischer und physikalischer Beschaffenheit des Blutes bedingte Verlangsamung des Blutstromes. Und es ist auch, wie aus der überwiegenden Mehrzahl der publizierten Fälle ersichtlich ist, die Zusammensetzung des leukämischen Blutes sehr stark verändert. Diese Umstände und der zuerst von Lilienfeld (Zeitsch. f. phys. Chemie, Bd. XX, 1894) im Blute Leukämischer nachgewiesene Stoff — das Thrombosin — der die Thrombose in hohem Maße begünstigt, wurden nun für die Entstehung der Thrombenbildung in den Schwellkörpern verantwortlich gemacht und letztere von den meisten Autoren als letzte Ursache für das Auftreten des Priapismus bei Leukämie angesehen. Ich sage von den meisten, nicht von allen; denn Klemme, Salzer, Steuber, Vorster, Kunst u. a. äußern sich abweichend davon.

Klemme, dessen Patient an bedeutenden Haemorrhagien litt, bezeichnet den von ihm berichteten Fall mit Bezug auf das 6 wöchentliche Bestehen des Priapismus als einzig dastehend und versucht, letzteren zu erklären, indem er sagt: „Die Erektion steht im unzweifelhaften Zusammenhange mit den Blutungen in den verschiedenen Gefäßprovinzen und ist wahrscheinlich von einer Blutergießung in die Corpora cavernosa abhängig."

Der allmähliche Nachlaß der Erektion könnte dann auf eine langsame Resorption des die Schwellkörper erfüllenden Blutes zurückgeführt werden. Doch weist Kast darauf hin, daß die Erfahrungen, die über die Schnelligkeit der Resorption extravasierten Blutes vorliegen, entschieden gegen die Annahme sprechen, daß eine so lange und ungestört bestehende anatomische Veränderung einem Bluterguß ihre Entstehung verdankt.

Salzer, Vorster und Kunst neigen speziell für ihre Fälle einer nervösen Pathogenese des leukämischen Priapismus zu. Salzer erklärt in seinem Falle die Erektion durch Reizung der Zentralapparate durch das leukämische Blut oder durch Druck der geschwollenen Beckenlymphdrüsen auf die Nervi erigentes.



Vorster glaubt mit Rücksicht auf die anderen bei seinem Patienten aufgetretenen nervösen Symptome eine Gehirnblutung als Ursache für das Einsetzen des Priapismus annehmen zu können. Seine Anschauung begründet er damit, daß diese Erklärung nicht der physiologischen Auffassung widerstreite; außerdem seien die leukämischen Symptome erst nach dem Schwinden des Priapismus aufgetreten.

Im Falle Kunsts war auffallend, daß eine Lageveränderung des Milztumors durch Kompressionsverbände eine wesentliche Linderung der Beschwerden und einen erheblichen Rückgang der Erektion zur Folge hatte. Daher hält es Kunst für möglich, daß der hintere Pol eines Milztumors auf den Grenzstrang des Sympatikus einen derartigen Druck ausüben könne, daß es dadurch zu einem vasomotorischen Priapismus komme. Zur vollen Erektion sei es gekommen durch Reflexwirkung auf das Sakralmarkzentrum des Musc. perin. prof. vermittelst der Nervi erigentes, die zum Konus medullaris leiten, oder bei zentralwärts gelegener Störung durch Reflexsteigerung.

Steuber weist das Bestehen einer zentralen Reizung zurück, weil in den meisten Fällen alle übrigen nervösen Symptome fehlen. Er begnügt sich mit der Annahme eines durch den Milztumor hervorgerufenen Hindernisses, wodurch der Abfluß des venösen Blutes gehemmt werde, gleichwohl wagt er nicht zu entscheiden, wie weit der von ihm unternommene Versuch, das Hemmnis zu beseitigen, zur Beeinflussung des Priapismus beigetragen habe.

Wie schon erwähnt, sind die meisten Autoren der Ansicht, daß es das veränderte leukämische Blut sei, welches den Priapismus hervorrufe, und daß eben die hochgradige Veränderung des Blutes eine Thrombosierung der Schwellkörper zur Folge habe. Nur Favera hält eine Thrombosierung für unwahrscheinlich, weil sie ihm keinen befriedigenden Aufschluß für die vorübergehenden Anfälle und das gleichzeitige Auftreten derselben in beiden Korpora gibt. Ferner scheint es ihm nicht logisch, an eine Auflösung der Thrombose zu denken, wogegen auch das Fehlen von Härten und Knotenbildungen nach Ablauf des Priapismus spreche.

Favera erklärt den Priapismus als Folge einer hochgradigen passiven Stauung im Penis, hervorgerufen durch erschwerten venösen Abfluß. Was seinen Hinweis auf das Fehlen von Härten und Knotenbildungen nach Ablauf des Priapismus betrifft, so sei nur darauf hingewiesen, daß sich im Falle Salzer nach der vollkommenen Lösung des Priapismus eine gewisse Rigidität des Gliedes erhielt, und daß im Falle von Lonquet nach Verschwinden der Erektion die Corpora cavernosa sich noch sehr voluminös anfühlten und von teigiger Konsistenz waren, abgesehen von den Fällen Göbels und Kasts, wo durch operative oder postmortale Autopsie in unzweideutiger Weise als Ursache des Priapismus leukaemicus eine Thrombose der Schwellkörper nachgewiesen werden konnte.



Wenn wir nun den Priapismus leukaemicus als durch eine lokale periphere Ursache — eine Thrombose in den Corpora cavernosa — entstanden, annehmen, so stützen wir uns dabei auf verschiedene Momente. Gleich Kast möchten wir darauf hinweisen, daß schon der klinische Verlauf aller bisherigen Beobachtungen die Annahme einer lokal bedingten Erektion verbürge. Kast weist darauf hin, daß der Priapismus bei der Leukämie immer ohne jede Begleiterscheinung seitens des Rückenmarks auftrete, insbesondere daß die Harnentleerung höchstens in mechanischer Weise gestört gewesen sei. Der Priapismus habe zudem Individuen betroffen, deren Allgemeinzustand nicht so reduziert war, daß ein länger dauernder Reizzustand auf dem Gebiete des Geschlechtslebens etwas Widersprechendes sein würde. Alle Mittel, die das im negativen Sinne medikamentös leicht zu beeinflussende Spinalzentrum als Angriffspunkt wählten, speziell die Narkotika, haben sich als völlig wirkungslos gezeigt. Sogar der normale Entladungsakt des Reflexmechanismus, der in der Norm mit der Ejakulation die Erschlaffung der Schwellkörpermuskulatur herbeiführt, ist sichtlich ohne Einwirkung auf die Härte des Penis geblieben. Auch ist der Priapismus in allen diesen Fällen nicht plötzlich geschwunden, wie ein Reflexkrampf, sondern ganz allmählich.

Die mikroskopischen Befunde Kasts bewiesen auch das Vorhandensein verschiedener Stadien des Indurationsprozesses nebeneinander, und hierin sieht er eine befriedigende Erklärung dafür, daß einzelne Kranke schon vor dem Hauptanfall kürzer dauernde Attacken schmerzhafter Erektion hatten.

Auch Adams beschäftigt sich des Genaueren mit der Pathogenese des leukämischen Priapismus und kommt zu demselben Schlusse wie Kast. Er glaubt Druck auf Nerven oder Venen ausschließen zu können, da, abgesehen von den Lymphdrüsenschwellungen bei der lymphatischen Leukämie, in den Fällen von lienaler und myelogener Leukämie nichts zu finden ist, was diesen Druck ausüben könnte.

Auf Grund der bisherigen Beobachtungen könne man nicht annehmen, daß die Milz eine derartige Ausdehnung gewinne, daß dadurch eine Kompression der in Frage kommenden abführenden Gefäße zustande käme. Von einem Druck auf die Nerven könne erst recht nicht die Rede sein, da dieser nach dem Gesetze der Nervenpathologie das Gegenteil einer Reizung, nämlich eine Lähmung bewirken müßte. Durch die veränderte Blutbeschaffenheit — meint Adams — komme es zu einer Abscheidungs-Thrombose und durch diese zu einer Stauung im Venenblutflusse. Als Grund für den allmählichen Rückgang des Priapismus nimmt Adams als wahrscheinlich eine langsame Metamorphose der Thromben auf dem Wege der sogen. grauen Erweichung an.

Die Annahme einer permanenten Reizung der Nervi erigentes, wie sie Salzer und später Kunst annehmen, weist auch Schultze (Deutsche Med. Zeitschr., 1894, Nr. 3) zurück. Er äußert sich dahin, daß es doch jedenfalls sehr sonderbar sei, daß gerade diese Nerven allein bei der Leukämie betroffen werden sollten und noch dazu in Form einer



chronischen Reizung. Bei der Leukämie würden allerdings Nerven in Mitleidenschaft gezogen, z. B. der Nervus acusticus, auch andere Neuritiden seien gelegentlich beobachtet, es handelte sich dabei aber stets um Lähmungserscheinungen und gewöhnlich um schwere, irreparable Störungen mit groben Veränderungen in der Nervensubstanz. Hiervon könne bei den N. erigentes nicht die Rede sein. Das Entstehen des leukämischen Priapismus erklärt sich Schultze am wahrscheinlichsten auf die Weise, daß bei irgendeiner Erektion das Blut entsprechend seiner veränderten Beschaffenheit nicht mehr aus den Corp. cav. herauszufließen vermag, sondern gerinnt. Es handle sich somit um eine richtige Thrombose, und damit erkläre sich auch die völlige Heilbarkeit.

Wenn wir nun mit der Annahme Schultzes einer Thrombose vollständig einverstanden sind, sind uns die Erklärungsversuche aller bisherigen Autoren für das Zustandekommen der Thrombose selbst nicht genügend. Denn wäre die Ursache nur in der ja allen Leukämischen gemeinsamen Blutveränderung zu suchen, dann müßte der Priapismus ungleich häufiger bei Leukämischen beobachtet werden. Wir werden also bei leukämischen Patienten mit Priapismus neben der Blutveränderung auch noch nach anderen Ursachen für die Entstehung von Thromben suchen müssen. Und selbst wenn sich auch einmal eine direkte Abhängigkeit der Thrombose von einer Bluterkrankung herausstellen sollte (cf. A. Köhler, Über Thrombose und Transfusion, Inaug.-Diss. Dorpat 1877), den Umstand, daß erstere nie auf das ganze Gefäßsystem sich erstreckt, sondern lokal auftritt, wird man sich nur durch die örtlichen Verhältnisse im Gefäßsysteme erklären können: durch die Zirkulationsanomalien des Blutstromes und durch gewisse Veränderungen der Gefäßwand.

Können wir nun solche bei den Fällen von leukämischem Priapismus nachweisen? Bei genauerem Studium der einzelnen Fälle gewiß — eine genaue und ausführliche Anamnese vorausgesetzt.

Betrachten wir zum Beispiel die Fälle von Adams, Eisenstädter, Klemme, Lonquet (I), Steuber und Sticker, ferner die von Guttmann und Vorster. Wir lesen da von Blutungen aus der Nase, aus dem Darm, den Nieren in die Haut u. a. Diese „hämorrhagische Diathese" bei Leukämie, wie sie Strümpell in seinem Lehrbuch nennt, entwickelt sich infolge eintretender Ernährungsstörungen der Gefäße, kommt aber nicht bei allen Leukämischen vor. Dort, wo sie auftritt, kann es dann auch zu einer Thrombose kommen.

In den Fällen von Guttmann und Vorster handelte es sich um Hämophilie.

Auch das macht uns das Auftreten von Priapismus (durch Thrombose) bei ihren leukämischen Kranken verständlich. Wir brauchen nur ein wenig auf die interessanten Untersuchungen von Sahli (Über das Wesen der Hämophilie, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LVI, p. 264) über die Ätiologie der Bluterkrankheit eingehen. Er fand, daß das Blut der



Hämophilen beim Gerinnen ebensoviel Fibrin liefert, als normales Blut. Andrerseits ist in der blutungsfreien Zeit die Gerinnungsdauer des Blutes bedeutend (auf das 7fache) verlängert, während der Blutung hochgradig beschleunigt. Diese merkwürdige Erscheinung ist nach Sahli als eine Reaktion des Organismus anzusehen. Die Fortdauer der hämophilen Blutung, trotz der Gerinnungsbeschleunigung des aus der Wunde stammenden Blutes, kann nur auf abnormer Qualität der lädierten Wandung des blutenden Gefäßes beruhen, welche zu wenig gerinnungserzeugende Substanzen liefert. Die chemische Veränderung der Gefäßwand erklärt auch das Auftreten spontaner Blutungen, wenn man annimmt, daß der gestörte Chemismus der Gefäßwand mit abnormer Brüchigkeit und, falls man die Blutungen auf Diapedesis zurückführt, mit abnormer Durchlässigkeit der Gefäßwände verbunden ist.

Schon vor Sahli wurden von vielen Autoren Gefäßveränderungen als Ursache der Hämophilie bezeichnet, ja vereinzelte makroskopische (Lemp-Virchow, De haemophilia nonnulla, Inang.-Diss. Berol. 1857) und mikroskopische (Buhl, Zeitschr. für rationelle Medizin. B. XIV) Befunde als Beweise dafür angesehen.

Daß es bei Lues zu Gefäßwandschädigungen kommen kann, brauche ich nicht weiter zu erklären. Ich will hier nur deshalb darauf hinweisen, weil in den Fällen von Goebel und Jadioux der Leukämie Lues vorangegangen war.

Degenerative Intimaveränderungen findet man auch bei marantischen Zuständen beliebiger Ätiologie mit stark darniederliegendem Kreislauf (Laache, S. Periphere Thrombose bei inneren Krankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1893). Hieher zu rechnen wäre die chronische Malariakachexie. Eine solche bestand in den Fällen von Kast, Ketli, Neidhardt, Peabody und Salzer.

Also auch hier degenerative Intimaveränderung und leukämische Blutveränderung, die zur Thrombose führten.

Wenn ich noch erwähne, daß der Gelenksrheumatismus nicht nur während des akuten Stadiums sondern auch in der Rekonvaleszenz (Laache l. c., v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße, Nothnagels Hdb. d. Path. u. Th. Bd. XV. II.) von einer Venenthrombose kompliziert werden kann und daß auch bei Gonorrhoe Thrombosen (Leichtenstern, 1898) beschrieben worden sind, so möchte ich nur damit das Auftreten des Priapismus (durch Thrombose) bei den leukämischen Kranken von Lonquet (II), Mathias und Stimson, wo der Leukämie Gelenksrheumatismus voranging, und von Stanjeck, wo zugleich eine Gonorrhoe bestand, erklärt haben.

Ob nicht auch im Falle Blum (I) durch das Trauma, im Falle von Kunst durch Exzesse in Bacho Gefäßbeschädigungen gesetzt worden sind, wage ich nicht recht zu entscheiden.

Wenn ich zum Schlusse nochmals in wenigen Worten wiederhole, so möchte ich behaupten, daß Thrombosen bei Leukämie — und dadurch Priapismus — zu ihrer Entstehung neben der Veränderung des

Blutes eine Läsion oder sonstige Intimaerkrankung und eine Störung der Blutzirkulation voraussetzen.

Es erübrigt uns noch den Priapismus zu besprechen, der infolge von Intoxikation durch Giftstoffe auftritt; und zwar müssen wir uns hier den Priapismus durch die elektive Wirkung der Giftstoffe auf das sexuelle Zentrum im Rückenmarke und in den sympathischen Geflechten entstanden denken.

So wurden des öfteren nach Vergiftung mit Kanthariden und anderen Aphrodisiaka dauernde Erektionen gesehen.

Laurent und Nové-Josserand (Le priapisme, Gazette des hôpitaux 1908, p. 1203) berichten über eine von ihnen gemachte eigentümliche Beobachtung über den „medikamentösen" Priapismus. Die Einwohner der Insel Levant in der Gruppe der Hyère-Inseln erzählen, daß sie alljährlich, wenn die Wandervögel auf ihrem Zuge nach dem Süden über ihre Inseln kommen, von veritablen Priapismusfällen heimgesucht werden. Sie schreiben dieselben der Wirkung der Exkremente dieser Vögel zu, welche sich von den Kantharidenfliegen nähren.

Lewin (Die Nebenwirkungen der Arzneimittel, Berlin 1899) gibt an, daß Kranke, die Terpentinöl innerlich nehmen (z. B. gegen Bandwurm) oft über schmerzhafte Erektionen klagen. Hieher gehören auch die intoxikatorischen Erregungen des bulbären Vasodilatatorenzentrums, wie sie in der Erstickung auf Grund von Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung im Blute sich abspielen (Strangulation).

Am Versuchstier läßt sich Priapismus durch Injektion von Muskarin und Erstickungsblut (Landois, Nikolsky) erzeugen.

Bezüglich der Symptomatologie und Therapie des Priapismus verweise ich auf die nachfolgende Sammlung der bisher veröffentlichten Fälle.

Abramow. Patient war 37 Jahre alt, die Erektion dauerte im ganzen 37 Tage. Es ließen sich für das Leiden weder anamnestisch noch bei der Untersuchung irgend welche Ursachen erheben.

Adams. 25jähr. Patient. Stets gesund. Seit $^1/_4$ Jahr schwach und kraftlos. Daneben Klagen über Erektionen, die beim Stuhlgang auftraten und bis $1^1/_2$ Stunden dauerten. Dies wiederholte sich noch einmal nach 6 Wochen. Kurz darauf lag er angeblich wegen Influenza kurze Zeit zu Bette, als er abermals während eines Stuhlganges eine Erektion bekam, die ihn, da sie beständig fortdauerte, veranlaßte, ärztliche Hilfe zu Rate zu ziehen. Der konsultierende Arzt konstatierte einen deutlich palpablen Milztumor und konnte auch nach dem Blutbefund die Diagnose Leukämie stellen. Es bestanden starke Schmerzen im erigierten Penis. Der Penis leicht nach unten gekrümmt, überall gleich steif und hart und so schmerzhaft, daß Patient nicht einmal die leise Berührung der Bettdecke ertragen konnte. Die Schmerzhaftigkeit ist am stärksten am Ansatz und zwar in der Mitte des Rückens. Die Corpora bulbocavernosa geschwellt und an der Dammseite, besonders links, schmerzhaft. Nach 3 Wochen starkes Nasenbluten und Diarrhoe. Der Priapismus dauert fort. Ordination: Kampfer und Opium. Der Priapismus verschwand erst einen Monat später, hatte also über 6 Wochen gedauert.

Beck. Ein Dragoner war vom Pferde gestürzt und zeigte sofortige totale motorische und sensible Lähmung bis zu der Höhe einiger druckempfindlicher Brustwirbel (6. Interkostalraum). Dazu Lähmung der Vaso-



motoren, aufgehobene Reflexe, Priapismus. Doch befand sich hier der Penis im Zustande der Steifheit nicht infolge eines aktiven Reizungsprozesses, sondern infolge von Lähmung. Wenn der Penis bei der Rückenlage unterstützt war, nahm die Geschwulst ab, während er sich in der Seitenlage strotzend mit Blut füllte. Durch die Lähmung der Vasomotoren war auch der Tonus der Gefäßwandung verloren gegangen; sobald der Blutzufluß erleichtert, der Rückfluß erschwert war, stellte sich momentan Erektion ein. Unter Gleichbleiben der Lähmung trat Alkaleszenz des Urins, hochgradiger Dekubitus und im Anschluß an diesen subakute Sepsis auf.

Bernstein. 27j. Patient. Nach mehreren Anfällen von Priapismus kürzerer Dauer persistenter Priapismus. Penis in Hypererektion. Urinentleerung nicht behindert. Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen. Nach vier Wochen trat Taubheitsgefühl in den Extremitäten, Ataxie, Verlust der Reflexe ein. Nach fünf Wochen spontanes Verschwinden der Erektion. Später Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Exitus letalis. Ein Herd im Kleinhirn, nach dem man fahndete, wurde nicht gefunden. Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden.

Betz. 26j. Turner stürzte bei stark hyperflektiertem Rücken — er versuchte an einem niedrigen Reck die sog. Sitzhocke — mit dem Kopfe aus der Höhe von 24 *cm* auf eine Matratze und blieb sofort mit gelähmten Füßen und unbeweglichem rechten Arm liegen. Bei der Untersuchung zeigte sich die Sensibilität bis zur Mitte des Stammes aufgehoben. Es traten Priapismus und Harnverhaltung ein, die bis zum Tode, der 8 Tage nach dem Sturze erfolgte, andauerten; ja der Priapismus dauerte über den Tod hinaus an. Bei der Obduktion fand man das Rückenmark vom 6. Halswirbel bis zum 3. Rückenwirbel erweicht, von roter Farbe.

Birkett. 44jähr. Patient. Aufnahme ins Spital am 14./I. 1865. Penis seit 10 Tagen erigiert. Beginn der Erektion unmittelbar nach einem Koitus. Libido sexualis zuerst erhalten, später erloschen. Erigiert waren nur die Corpora cavernosa penis. Es bestand starke Schmerzhaftigkeit. Allgemeinzustand sehr kachektisch. Zwei Tage nach der Aufnahme in das Hospital wurden zwei Inzisionen in den Penis gemacht, hierbei entleerte sich dunkles, dickes Blut. Ödem der Glans. Später Geringerwerden der Schmerzhaftigkeit. Dauer des Priapismus 1 Monat. Im Anschluß daran, infolge der Inzision noch 5monatliche Eiterung der Corpora cavernosa. Heilung.

Blanc. 30jähr. Bahnbeamter. Priapismus, für den sich keine bestimmte Ursache finden ließ, weder eine Nervenkrankheit noch Trauma, Eiterung der Urethra oder der Blase, noch ein Zeichen von Leukämie. Allerdings zeigte der Kranke ein Symptom, das, obwohl er selbst nicht leukämisch war, häufig gerade bei Leukämie gefunden wird; man mußte bei ihm nämlich eine Veränderung des Blutes und der Gewebe annehmen, die das Auftreten von Gefäßläsionen und Zirkulationsstörung im Blutabfluß nach Ausdehnung der Corpora cavernosa begründete. Die Behandlung bestand in zwei Inzisionen auf beiden Seiten des Gliedes. Als man nach zwei Monaten den Patienten wieder untersuchte, hatte er Erektionen, die allerdings nicht sehr kräftig waren, aber sie genügten, wie der Verfasser meint, wenigstens zu einer Art Koitus mit Erektion.

Blanchard. Die Zeitschrift, in der der Aufsatz steht, ist mir nicht zugänglich.

Blum (I). 20jähr. Installateur. Stets gesund. Nie masturbiert. Keine Pollutionen. Häufig des Nachts Erektionen. Seit 15. Lebensjahr Geschlechtsverkehr. Vor 6 Monaten fiel er von einer Leiter aufs Perineum und bekam im Anschluß daran infolge einer Quetschung des Hodens eine traumatische Epididymitis, die bald ohne Komplikation zur Heilung kam. Nach weiteren $3^1/_2$ Monaten erwachte er plötzlich mit einer Erektion, die auch nach der Miktion anhielt. Lokale Behandlung mit Eis und



warmen Umschlägen erfolglos, daher ärztliche Konsultation. Der Penis ad maximum erigiert, ungeheuer schmerzhaft, 21 *cm* lang, knochenhart, der Medianlinie fast anliegend. Die Haut des Penis unverändert. Befallen sind nur die Corpora cavernosa penis, deren Enden per Rectum derb und hart fühlbar waren. Patient auffallend blaß, anämisch. Milztumor. Das Blut weist typischen Befund einer myelogenen Leukämie auf. Lokale Mittel (Eis, Bäder) sowie Röntgenbehandlung ohne Erfolg (26 Tage lang). Allmählich wurden die Schwellkörper etwas weicher. In den nächsten 5 Wochen allmähliches Abnehmen der Erektion, nur die Wurzel war noch etwas länger induriert. Der Priapismus verschwand dann gänzlich, nachdem er 32 Tage lang gedauert hatte.

Blum (II). 34jähr. Postbediensteter. Vom 15. bis 17. Lebensjahre Masturbation, später schwächende Pollutionen. Mit 26 Jahren Heirat, normaler Geschlechtsverkehr. Beschwerden seit dem 32. Lebensjahre. Nach dem Stuhle tritt häufig ein Tropfen einer trüben Flüssigkeit am Orif. extern. zutage. In jeder Nacht erwacht der Kranke gegen 2 Uhr morgens infolge einer heftigen, peinlichen Erektion des Gliedes, die in der Regel bis zum Aufstehen in der Früh anhält. Die Erektionen treten auch nach mehrmaligem Koitus auf; sie werden nach dem Koitus stets bedeutend unangenehmer empfunden. Während der Erektion keinerlei sexuelles Bedürfnis. Übt er trotzdem während derselben Koitus aus, so kommt es entweder nicht zur Ejakulation oder die Samenergießung führt nur für kurze Zeit zur Beruhigung der Erektion. Der Kranke klagt über Nervosität und Schwäche. Die Untersuchung ergibt chronische Prostatitis. Nach Behandlung dieser trat Besserung des Zustandes ein. Nach längerem Aussetzen der Behandlung Rezidive sämtlicher Beschwerden.

Booth. 55jähr. Seemann, verheiratet. 12 Kinder. Früher an Dysenterie gelitten. Niemals Gonorrhoe oder Lues. Eines Nachts erwachte Patient mit schmerzhafter Erektion, welche persistierte. Nach zwei schlaflosen Nächten suchte Patient ärztliche Hilfe auf. Penis in Hypererektion. Urin normal. Harnentleerung ohne Beschwerden. Abführmittel, Brom, Opium, Eis, Sitzbäder ohne Erfolg. Keine sexuelle Reizung. Besserung am Beginn der 6. Woche nach Jodkali. Kein Rückfall.

Bouveyron (I). 47jähr. nervöser Mann leidet seit 17 Jahren nach akuter Gonorrhoe an chronischem Harnröhrenausfluß, Priapismus während des Schlafes und häufigem Herpes genitalis. Die Erektion tritt nur im Schlaf auf, so daß der Kranke erwacht; Erektion ohne Libido, Koitus ohne Genuß, darnach eher Verschlechterung. Alle angewendeten Mittel versagen, am besten hilft noch Herumgehen mit geistiger Ablenkung (Lesen).

Bouveyron (II). 56jähr. Schuhmacher, etwas nervös. Leidet seit 10 Jahren an Priapismus, der während des Schlafes eintritt. Miktion erleichtert die Qual, ist aber nur selten möglich. Während des Priapismus keine sexuelle Reizung. Der Priapismus ist hier wirklich ein „schmerzhafter Erektionskrampf“ (Raichline).

v. Broich. 31jähr. Patient. Acht Tage vor dem eigentlichen Anfall eine kurz dauernde, 2—3stündliche Erektion, die nach kalten Umschlägen nachließ. Der persistente Anfall setzte nach einem prolongierten Koitus ein. Patient hatte Lues und mehrere Gonorrhoeen, die letzte vor $2^1/_2$ Monaten durchgemacht. Die Untersuchung ergab Erektion der Corpora cavernosa. Die Eichel weich. Der Penis bildete mit dem Abdomen einen Winkel von 45°. Penis gleichmäßig geschwollen, sehr schmerzhaft. Urethra nicht verklebt, kein Ausfluß. Prostata normal. Urin ohne Beschwerden in Knieellenbogenlage entleert. Reflexe normal. Keine Milzschwellung. Therapie: Morphium 0·02 ohne Erfolg, desgleichen eine am folgenden Tage vorgenommene Chloroformierung. Nunmehr örtlich Eisblase und Brom, welches zu Intoxikationserscheinungen führte. Vorübergehende



Harnretention. Hierauf lauwarme Bäder, Morph. mur. 0·015 und Trional 1·0, Hypnose, alles ohne Erfolg. Nach 11tägigem Priapismus nach Borwasserspülung der Urethra ein reichlich gonokokkenhaltiger Eitertropfen aus der Harnröhre. Nunmehr Gonorrhoebehandlung und warme Bäder. Prostatamassage. Im Sekret der Prostata ebenfalls Gonokokken. Nach 29 Tagen Abschwellung des Penis, zunächst einseitig. Später infolge mangelhafter Erektion relative Impotenz. Nach einiger Zeit Lues-Rezidive.

Bruce. 55jähr. Patient. Plötzlich auftretender Priapismus, der 6 Wochen anhielt. Heilung nach Jodkaliverabreichung.

Calloway. Priapismus plötzlich nach einem Koitus entstanden. Dauer 3 Wochen. Aderlaß, Brechmittel, heiße Bäder, graue Salbe ohne Erfolg. Besserung nach Inzision. Vereiterung der Corpora cavernosa. Heilung mit Impotenz.

Carpenter erwähnt in der Londoner mediz. Ges. (1880) anläßlich einer Debatte über die Therapie der Leukämie einen Fall seiner Praxis mit wiederholt auftretendem Priapismus, der anscheinend auch medikamentös nicht zu beeinflußen war.

Clary. Priapismus nach Verletzung des Penis von zweimonatlicher Dauer. Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.

Crago. Priapismus gichtischen Ursprungs. Heilung nach Ablauf von fünf Wochen.

Demarquay. Der Priapismus trat nach Vereiterung der Corpora cavernosa auf, die D. als „Penitis" bezeichnet. Der Fall wurde von Nepveu genau untersucht: sämtliche Schwellkörper waren mit Eiterherden durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man: Zerstörung der zentralen Trabekel der Corpora cavernosa; eitrige Infiltration der wandständigen Trabekel und der kavernösen Räume, die Arterien, Muskel- und elastischen Fasern waren erhalten. Die Kavernitis war in diesem Falle nach Inzision eines Abszesses der Cowperschen Drüsen entstanden. Die Haut des Penis wurde rot, gespannt und im unteren Teile schmerzhaft, dabei die Harnentleerung mühsam und mit Schmerzen verbunden. Die Schwellung des Penis nahm zu und Priapismus folgte. Zahlreiche Schüttelfröste; die Inzision eines Abszesses am Penis vermochte nichts gegen die manifeste Pyämie, welche rasch tötlich endete.

Dujon (I). 45jähr. Bäcker; nach Exzeß im Koitus 40 Tage Priapismus, die ersten Tage mit furchtbaren Schmerzen. Medikamente ohne Wirkung. Langsame Lösung, Penis verlängert, schlapp, keine Erektionen mehr.

Dujon (II). Junger Soldat in Rekonvaleszenz von Diphterie, eines Nachts schmerzhafte Erektion, die nicht abschwillt; enorme Beschwerden; Katheterismus erforderlich; große Milz, normale Reflexe. Nach einigen Tagen Operation am Damm, Öffnung der Wurzel des linken Corpus cavernosum durch den M. ischio cavernos. Entleerung schwarzen zähen Blutes. Leukozythämie, Typus Lymphozythämie. Heilung, Beseitigung der Schmerzen; keine Erektionen.

Dunn. 48jähr. Patient. Ursache nicht zu ermitteln. Dauer des Anfalles fünf Wochen. Heilung nach Jodkali.

Dyce Dukeworth (I). 45jähr. Schuhmacher. Im Anschluß an einen dreiwöchentlichen Gichtanfall plötzlicher Priapismus von drei Wochen Dauer. Verschwinden desselben, dafür plötzliche Erkrankung des Ellenbogengelenks. 14 Tage darauf Heilung.

Dyce Dukeworth (II) 60jähr. Kapitän, an Gicht leidend. Hier entwickelte sich der Priapismus im Anschluß an eine mit Phimose einhergehende Urethritis. Dauer des Anfalls acht Tage. Ein ähnlicher Anfall ein Jahr später.

Edes. 15jähr. Patient. In diesem Falle war der Priapismus das erste Symptom der Leukämie. Dauer des Anfalles nicht angegeben. Patient starb kurz darauf.

Eisenstädter. Der Patient erkrankte plötzlich in der Nacht gegen 2 Uhr an Priapismus mit heftigen Schmerzen vom Rectum ausstrahlend gegen die Spitze des Penis. Penis maximal erigiert. Corpora cavernosa geschwellt. Eichel und Corpus spongiosum urethrae weich. Prostata normal. Miktion erschwert und schmerzhaft. Großer Milztumor. Die Anamnese ergab, daß Patient in den letzten zwei Jahren manchmal an rasch vorübergehendem Nasenbluten gelitten. Hie und da traten gegen 2—3 Uhr morgens Erektionen auf, die 1—2 Stunden anhielten und von geringer Schmerzhaftigkeit begleitet waren. Pat. empfand dabei keine Libido coeundi. Selbstredend auch jetzt nicht. Lokale und interne Mittel versagten. Hierauf wurde Röntgenbestrahlung vorgenommen. Nach neun Wochen schwand der Priapismus. Die Potentia coeundi erlosch.

Emödi. 22jähr. Buchdrucker, der neben Anämie, Obstipation, Arthropathia, belegter Zunge, geschwächter Muskelkraft usw. auch plötzlich eine Impotentia coeundi mit auffallender Erektion bekam. Auf Aussetzen der Beschäftigung Prostatamassage, warme Arzberger- und Psychrophorbehandlung wurde rasche Heilung erzielt.

Favera. 22jähr. Patient, der seit über einem Jahre an nächtlich auftretenden, mit Wollustempfindung verbundenen Erektionen von stundenlanger Dauer litt. Bald spürte Patient eine Abnahme seiner Kräfte und dumpfe anhaltende Schmerzen in der l. Seite. Einen Monat später bekam der Patient wieder eine Erektion, die aber diesmal dauernd anhielt. Koitus oder Trauma war nicht vorangegangen. Das Glied in höchster Erektion 15 *cm* lang, in der Zirkumferenz 18 *cm*, holzhart. Die Haut desselben etwas dunkler verfärbt. Miktion äußerst schmerzhaft und nur in Knieellenbogenlage möglich. Viele regionäre charakteristische Drüsenanschwellungen, Milztumor, leukämischer Blutbefund. Warmes Wasserbad bringt geringe Linderung. Hierauf Arsen und 26 Röntgensitzungen. Ein Monat später keine Schmerzen mehr, langsame Volumenabnahme. Ein Monat später konnte Pat. entlassen werden. Die Erektion war unvollständig und der Koitus schwer zu vollziehen. Nach weiteren 4 Wochen kleiner Rückfall (14 Tage lang).

Féré. 12jähr. Knabe, litt früher an Epilepsie, später an Erythropsie und im Anschluß daran Priapismus, der sich jedesmal durch einen Schrei ankündigte. Dem letzten derartigen Anfall von Priapismus folgte ein epileptischer Anfall. Nach energischer Brombehandlung Heilung.

Frank (I). 29jähr. Offizier, seit seiner Jugend an hartnäckiger Obstipation leidend. Nie geschlechtskrank. Seit mehreren Jahren Schwierigkeiten beim Urinieren, außerdem klagt Patient über lästige Erektionen, die in der Nacht auftreten und den Schlaf stören. Um das Orific. internum bis in die Pars prostatica fünf große Polypen. Nach Entfernung derselben Aufhören der Erektionen und sonstigen Urinbeschwerden.

Frank (II). 31jähr. Schriftsteller. 1887 und 1900 je eine Gonorrhoe, die nicht genügend ausgeheilt worden sei. Bereits seit 12 Jahren leidet Pat. an schmerzhaften Erektionen, welche fast ausschließlich in der Nacht auftreten. Sie lassen den Patienten stundenlang nicht schlafen und sind mit einem Gefühl starker schmerzhafter Spannungen bis in die Kreuzbeingegend hinauf verbunden. Die Libido ist fast gänzlich geschwunden, die Potentia coeundi erheblich gesunken. Nach einem etwaigen Beischlaf besteht die Erektion noch längere Zeit weiter und verursacht eine sehr unangenehme und unbehagliche Empfindung. Zwischen Samenhügel und Blasenmund und etwas unterhalb des Samenhügels kleinere (und eine größere) polypöse Exkreszenzen. Nach Entfernung dieser fast vollkommenes Aufhören der störenden Erektionen.



Friedmann. Priapismus von 12tägiger Dauer. Später war nur das eine Corpus cavernosum penis geschwellt. Nach dem Aufhören des Priapismus fühlten sich die Corpora cavernosa penis noch weiterhin derb an.

Fürbringer. 50jähr. Pfarrer mit tadelloser Vergangenheit. Es hatten sich bei noch vorhandener Potenz Defektations- und Miktionsspermatorrhoe mit quälender Neigung zu Erektionen ohne sexuelle Erregungen eingestellt. Befund ganz negativ.

Goebel (I). 40jähr. Prokurist. Vor 12 Jahren Lues (1892). Ein Jahr darauf Schmerzen in den Beinen. 1900 Diplopie, die nach einer Schmierkur verschwand. Weitere Rezidive der Lues 1901/1902, die mehrfach durch Schmierkuren bekämpft wurden. Jänner 1904 ergab die Blutuntersuchung Leukämie. Bei der Aufnahme in die Klinik gab Patient an, bereits seit 2 Jahren an nächtlichen Erektionen von längerer Dauer zu leiden, ohne erotische Gefühle zu haben. Seit einem Jahre kein Koitus. In der letzten Zeit traten sie häufiger auf und dauerten bis in den Tag hinein. Am 10. Mai 1904 trat wieder eine solche Erektion auf, die aber diesmal nicht weichen wollte. Status praesens am 12. Mai 1904: Temperatur 39°, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Plantarreflex gesteigert. Milz stark geschwollen. Penis maximal erigiert, vorne ödematös, von rosa Farbe, an der Wurzel derb, dunkelblaurot. Es bestehen keine Schmerzen. Da das Fieber stieg, sowie blaue Verfärbung an den tiefsten Stellen des Skrotums eintrat, wurden an den hinteren, blutig suffundierten Teilen des Penis zwei Inzisionen gemacht. Hierbei entleerte sich schwarzes, übelriechendes Blut und Luftblasen. Der Penis wurde etwas weniger rigide. Im Blute fanden sich Kolibazillen. Da in den nächsten Tagen der Priapismus nicht zurückging, vielmehr wiederum zunahm, Anlegung weiterer Schnitte, wobei sich stinkender, grünlicher Eiter entleerte. Am nächsten Tage Katheterismus wegen Harnretention. Fortbestehen des Fiebers abgesehen von kurzen fieberfreien Intervallen. Entleerung von Urin aus einer der hinteren Inzisionswunden. Allgemeinbefinden schlecht. Schlechtes Aussehen der Wunden; die Corpora cavernosa penis boten jetzt das Aussehen schwarzgrüner Pfröpfe, welche stark bluteten. Blutung durch Ligatur gestillt. In den nächsten Tagen Fieberabfall; Abstoßung der gangränösen Pfröpfe in den Corpora cavernosa. Besserung nach Bestrahlung des Milztumors und des Penis mit Röntgenstrahlen, des ersteren dreimal je 30 Minuten, des letzteren einmal eine Stunde lang. Gleichzeitig Besserung der Leukämie. Heilung der drainierten Wunden nach profuser Eiterung.

Goebel (II). 38jähr. Patient, hat angeblich im Alter von 8 Jahren Attacken von Priapismus durchgemacht. Diesmal plötzlicher Anfall ohne scheinbare Veranlassung. Hyperektion. Urinentleerung sehr schmerzhaft. Präputium nicht von der Glans bedeckt. Nie Gonorrhoe. Der Priapismus wich keinem therapeutischen Eingriff, auch nicht tiefster allgemeiner Narkose. Seine Dauer erstreckte sich vom 16./V. bis 10./VI. 1900. Eine Punktion in eines der Corpora cavernosa ohne Erfolg; bei einer hierauf angelegten 1 *cm* langen Inzision entleerte sich koaguliertes Blut. Ausspülung der Wunde mit steriler NaCl-Lösung. Die Blutung war gering; lebhafte Granulationsbildung. Heilung.

Gunckel. Priapismus bei Leukämie. Näheres nicht zu eruieren.

Guttmann. 10jähr. Kind, mit $1^1/_2$ Jahren Masern, mit 5 Jahren Erysipel. Die gegenwärtige Erkrankung begann mit Bluthamen. Hautblutungen. Milztumor. Leukämischer Blutbefund. Mäßiger Priapimus.

Haillot et Viardin. 34jähr. Bäcker. Seit 1 Jahre Müdigkeit. Im Laufe des Jahres gegen Morgen Erektionen, die nach 2—3 Stunden wieder verschwanden. Keinerlei sexuelle Exzesse, keine venerische Erkrankung. Milz stark vergrößert. Urinieren mit Mühe. Blutuntersuchung



ergab Leukämie. Morphium für einige Stunden Beruhigung. Kein Mittel konnte die Erektion verschwinden machen. Der Penis hart wie Holz. Corpora cavernosa geschwellt, Eichel und Corpora cav. urethrae nicht beteiligt. Der Priapismus dauerte 25 Tage. Die Beseitigung desselben gelang durch tiefe Inzision in die Corpora cavernosa. Es entleerte sich dickes, klebriges Blut.

Handfield, Jones. Priapismus ohne nachweisbare Ursache, längere Zeit andauernd. Durch Inzision in die Corpora cavernosa beseitigt.

Hargis. 28jähr. Patient. Stets gesund. Beginn des Priapismus nach einem Koitus. Verschwand nach längerer Zeit spontan.

Hill. Unter 100 mit Salophen behandelten Fällen fand sich ein Fall von hochgradigem Priapismus, der sich im Verlauf einer Gonorrhoe einstellte und trotz Anwendung vieler Mittel nicht nachließ. Mischung von Phenazetin und Salophen in großen Dosen erzielte das Resultat, daß die lästigen Krankheitserscheinungen in einigen Stunden verschwanden.

Hird. 55jähr. Patient. War immer gesund. 3—4 Jahre zuvor schon einmal an Priapismus gelitten, der nach brüskem Beginn langsam zurückging. Vorher keine Exzesse in Venere. Am 23./IX. 1873 erwacht Patient mit Erektionen ohne Wollustgefühl. Persistenz des Priapismus. Der Penis weder gerötet noch in seiner Form oder Konsistenz gegenüber der normalen Erektion verändert. Priapismus sehr schmerzhaft. Die Harnentleerung unverändert. Trotz Verabreichung aller möglichen kalmierenden Medikamente Nachlaß der Erektion erst nach einem Monat und zwar nach dreitägiger Anwendung von Jodkali. Später Heilung.

Hobbs. Die Zeitschrift, wo dieser Fall angeführt ist, ist mir nicht zugänglich gewesen.

Hulke. 34jähr. Artist. Priapismus plötzlich nach Koitus entstanden; Hypererektion. Besonders das linke Corpus cavernosum stark geschwollen. Trotz eines interkurrenten Koitus hielt die Erektion an. Penis sehr schmerzhaft. Gegen den Priapismus Brechmittel, Abführmittel, Kal. bromat. ohne Erfolg, ebenso graue- und Belladonnasalbe erfolglos. Nach Eisumschlägen endlich Abschwellen des Gliedes. Dauer des Anfalles 21 Tage. Als Residuum blieb hinten links unten im Penis ein harter Knoten. Zwei Wochen nach der Heilung Koitus wegen Mangel der Erektion vergeblich versucht.

Hunt, W. 50jähr. Schiffsarbeiter war von einer Höhe von 10 Fuß (3 *m*) auf Hinterkopf und Genick gestürzt. Er war vollkommen bei Bewußtsein, aber von der 2. Rippe nach unten vollständig gelähmt. Es war anhaltender mehr oder weniger ausgesprochener Priapismus vorhanden. Die Obduktion ergab komplette Fraktur des 3. und 4. Nackenwirbels, die quer durch die Wirbelkörper ging. Gerade gegenüber der Fraktur des Wirbels fand sich eine Zerreissung des Halsmarkes und eine geringe Hämorrhagie innerhalb derselben.

Jadioux. 35jähr. Mann. Luetiker. Plötzlicher schmerzhafter Anfall von Priapismus. Die Eichel nimmt weder an der Erektion noch an dem Ödem, noch an der roten Verfärbung der Haut teil. Erschwerte Miktion. Tod. Autopsie: Kolossal vergrößerte Milz und Leber. Die Corpora cavernosa sind mit schwarzem syrupartigen, mit Eiter untermischtem Blut angefüllt. Der Autor schreibt den Priapismus Kanthariden zu. Der rasche Tod ist der eitrigen Phlebitis zuzuschreiben.

Jewsejenko. 18jähr. Mann, der viel masturbiert und an Urethritis gelitten hat. Starke Reizbarkeit des Penis. Bei leiser Berührung treten lange andauernde Erektionen ein. Die Ursache lag in Wucherungen von erbsengroßen Tumoren in der Fossa navicularis. Nach Abbinden derselben trat Heilung ein.

Kast. 42jähr. Mann. Mit 17 Jahren Malaria. Seit August 1892 allgemeines Krankheitsgefühl. Am 26. September desselben Jahres erwachte



Patient plötzlich nachts mit einer enorm schmerzhaften Erektion, die nicht wieder nachließ. Die Untersuchung ergab Schwellung der Corpora cavernosa penis und der Eichel. Das Corpus cavernosum urethrae frei. Das Glied enorm schmerzhaft, die Urinentleerung möglich, wenn auch erschwert. Milz und Leber nicht vergrößert. Auch in der Zusammensetzung des Blutes zunächst keinerlei Veränderungen bemerkbar. Bis Ende November hielt der Priapismus als alleiniges Symptom an, ging aber dann zurück, und Patient hatte seit dieser Zeit keine Erektion mehr. Im Januar 1893 trat Verschlimmerung ein. Man konnte jetzt einen deutlichen Milztumor tasten. Blutbefund sprach für Leukämie. Der Penis zeigte jetzt an der ganzen Rückenfläche und entsprechend der Unterfläche einen derben harten Strang von gleichmäßigen Konturen, die stellenweise unterbrochen, sich bis zum Bulbus verfolgen ließen. Patient starb zwei Jahre später an Marasmus. Der Priapismus hatte 8 Wochen gedauert. Bei der Sektion erwiesen sich die im Penis zurückgebliebenen Veränderungen als leukämische Thromben.

Kanders. Priapismus ganz plötzlich entstanden bei einem Patienten, der an Tuberkulose und Morbus Brigthii litt. Starke Schmerzhaftigkeit des Gliedes, letzteres hochgradig geschwellt und zyanotisch verfärbt. Thrombose der Corpora cavernosa penis et urethrae mit Ödem der Haut und des Praeputiums, marantische Thrombose des Plexus pudendus und vesicalis.

Kaufmann. 42jähr. Patient. Gangrän des rechten Schwellkörpers im Gefolge einer perinealen Harninfiltration wegen Striktur. Am dritten Tage der Erkrankung erschien trotz sofortiger Inzision des Perineums Priapismus unter erneuten Schüttelfrösten. Der rechte Schwellkörper fühlte sich gleichmäßig vergrößert und derb-elastisch an, die Perkussion ergab deutlich tympanitischen Schall und bei feinstem Zufühlen ließ sich etwas Luftknistern nachweisen. Eine 6 *cm* lange Inzision entleerte mißfärbige stinkende Jauche. Der Schwellkörper stieß sich ab. Heilung.

Kétli. 35jähr. Schuster, seit einem Jahre Wechselfieber, wurde sehr schwach. Seit damals jeden Morgen schmerzhafte Erektionen, welche mehrere Stunden anhalten. Seither sexuelle Abstinenz. Vor 2 Wochen stellte sich aus unbekannter Ursache abermals schmerzhafte Erektion ein, zu der sich vom Perineum aus ziehende Schmerzen gesellten. Die Erektion hielt seitdem ohne Unterbrechung an. Penis stark erigiert, bei Berührung schmerzhaft. Glans und Corp. cav. urethrae an der Erektion nicht beteiligt. Miktion erschwert, Katheterismus nötig. Milztumor. Leucaemie lienalis. Brom, Lupulin etc. ohne Erfolg.

Klehmet. 2 Fälle. Anläßlich der Diskussion über den Fall Koschel teilt K. seine Beobachtungen bei zwei Fällen von Priapismus mit. Bei dem einen war es ein Frühsymptom von Diabetes. Bemerkenswert ist bei diesem letzteren 1907 tötlich geendigten Fall, daß Arzneimittel keine, wohl aber ein täglich zweimal ausgeführter Koitus Erleichterung brachte.

Klemme. 24jähr. Mann, stets schwächlich gewesen. Von früheren Krankheiten nach einer Zahnextraktion profuse, zwei Tage anhaltende Blutung. Kurze Zeit später spontaner Bluterguß ins Kniegelenk, der nach Punktion rezidivierte und erst nach 16 Tagen schwand. Allgemeines Klagen über Abgeschlagenheit, Schwächegefühl. Subkutane Blutungen. Arzt stellte die Diagnose lienale Leukämie, da der Blutbefund und der Milztumor sicher dafür sprachen. Nach 4 Monaten bekam Patient nachts plötzlich eine Erektion mit starkem Urindrang; am Morgen darauf starke Hinterhauptschmerzen, profuses Nasenbluten, blutiger Stuhl. Der Patient erholte sich schließlich, doch hielt der Priapismus unverändert an. Retentio urinae. Harnentleerung nur mit großer Mühe in Knieellenbogenlage möglich. Der Priapismus dauerte 6 Wochen. Mit Beginn der

3. Woche stellte sich ein Gefühl von Ameisenkriechen im Penis ein, das sich in den folgenden Tagen auch auf die Oberschenkel und das Perineum verbreitete. Mit der Erektion war weder Fieber noch Wollustgefühl verbunden.

Kocher (I). 30jähr. Patient, fiel aus einer Höhe von 15 *m*, wie er meint auf den Rücken. Patient konnte sofort nicht mehr gehen. Er bietet Priapismus dar mit Füllung der hinteren ²/₃ des Penis, aber bei schlaffer Glans, schlaffen Corp. cav. urethrae und Bulbus. Bei Berührung der Glans tritt Erektion vollständig ein, keine Ejakulation. Urinverhaltung. Es bestand Fraktur des 7., vielleicht auch des 8. und 9. Brustwirbels mit partiellen Markläsionen.

Kocher (II). 25jähr. Patient erhielt einen Messerstich von hinten her gegen seine linksseitige Halsgegend. Bewußtlosigkeit während einer Stunde. Vollkommene Hemiplegie mit Lähmung des linken Armes und Beines. Penis zeigt leichten Grad von Priapismus. Urinentleerung normal. Es bestand Hemisectio medullae spinalis incompleta.

Kocher (III). 40jähr. Patient. 3 *m* hoch gefallen. Wie, ist unbekannt. Kann Arm und Bein nicht mehr bewegen. Urinverhaltung. Priapismus, der bis zum Tode (24 Stunden lang) bestand. Luxations-Fraktur des 5. gegen den 6. Halswirbel mit Totalquerläsion des 5. Zervikalsegmentes.

Kocher (IV). 51jähr. Patient, fiel 4 Etagen hoch herunter in den Keller und war sofort bewußtlos. Beim Erwachen Klagen über Schmerzen in der ganzen Wirbelsäule. Priapismus; reflektorische Erregung bei Berührung. Urinverhaltung. Sektion ergibt Zertrümmerung der Bandscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel mit Luxation und Quetschung des Halsmarkes.

Kocher (V). 20jähr. Patient fiel eine Etage hoch herunter von einer Treppe, wie, unbekannt. Bewußtlosigkeit. Starker Priapismus, bei Berührung des Penis zunehmend. Glans ist nicht beteiligt. Blase gefüllt, läßt sich durch Druck nicht entleeren. 3 Tage später Priapismus schwächer; bei Berührnng des Penis stärker. Entleerung des Harns im Strahl. Nach weiteren 5 Tagen Priapismus zurückgegangen. Nach einem Monat Exitus letalis durch Blasenkomplikation. Sektion ergab: Luxation zwischen 6. u. 7. Halswirbel. Kompressionserweichnng im Halsmark.

Kocher (VI). 33jähr. Patient fiel von einem 8—9 *m* hohen Baum herunter. Schmerzen im Nacken. Starker Priapismus. Penis in starker Füllung nach oben gerichtet; corpora cavernosa urethrae et glandis schlaff. Die Corpora cav. penis voll und hart. Bei Berührung der Glans tritt Erektion ein. Blase gefüllt, kein Harndrang. Exitus letalis. Sektion ergab: Totalluxation des 6. gegen den 7. Halswirbel nach vorne. Zerquetschung des 7. Zervikalmarks und des untersten Teiles des 6.

Kocher (VII). 55jähr. Patient fiel im trunkenen Zustande vom Wagen. Er war eine zeitlang bewußtlos. Nachher konnte er die Beine nicht mehr bewegen. Es besteht geringer Grad von Priapismus. Blase gespannt. Auf Druck Entleerung derselben. Exitus letalis. Sektion ergab: Totalluxations-Fraktur des 7. Halswirbels. Totalquerläsion des Markes.

Kocher (VIII). 14jähr. Patient fiel 30 Fuß hoch von einem Gerüst mit dem Rücken auf ein Querholz, zeigte sofort vollständige Lähmung beider unteren Extremitäten. Penis im Zustande des Priapismus. Harnverhaltung. Katheterismus. Es bestand Kompressionsfraktur des 12. Brustwirbels und in geringem Grade des 1. Lendenwirbels mit Läsion des 4. Lumbalsegmentes.

Kocher (IX). Patient erhielt vor 7 Jahren Schlag auf den Rücken mit einem schweren Stock. Ein halbes Jahr vor Aufnahme ins Spital Schmerzen unterhalb der rechten Axilla, dann auch links von der Wirbel-

säule. Vor einem Monat rechts von der Wirbelsäule in der Höhe der Skapula eine eigroße, nichtempfindliche Geschwulst. Schwächegefühl in beiden unteren Extremitäten, allmähliches Unvermögen zu gehen. Incontinentia alvi. Enuresis. Priapismus. Nach 2 Monaten ist derselbe geschwunden. Exitus. Sektion ergab Sarkom der Wirbelsäule, das in das Rückenmark in der Höhe des 2. und 3. Brustwirbels hineingewachsen ist und das Rückenmark platt gedrückt hat.

Koschel. Nach unten gerichtete Erektion des Penis, gleichzeitig bestand auffallende Blässe und Milztumor. Der Blutbefund deutete auf Leukämie.

Kunst. 33jähr. Patient. Nach einer Feier erwachte er mit einer andauernden Erektion mit gleichzeitiger Harn- und Stuhlverhaltung. Patient glaubte durch einen Koitus das Sympton zu beheben, doch während die Ejakulation gelang, blieb die Erschlaffung des Gliedes aus. Penis stark erigiert, empfindlich gegen jede Berührung. Die Corpora cavernosa geschwellt, Glans und Urethra weich. Miktion erschwert. Beträchtlicher Milztumor.

Hochgradige Hyperästhesie für Stiche und Berührung in der Haut des Penis mit Ausnahme der Glans und des Präputiuns. Desgleichen Hyperästhesie der Analgegend und des Skrotums. Der Skrotalreflex sehr lebhaft; Kremaster- und Bauchdeckenreflexe nicht deutlich. Die Temperatur schwankt zwischen 37° und 38°. Ferner ist der Sphinkter ani gereizt und spannt sich so, daß die Untersuchung vom Darm aus sehr erschwert ist. Auffallend war die Beeinflussung des Priapismus durch Anheben der Milz. Der Verfasser nimmt an, daß der Milztumor den Grenzstrang geschädigt hat und daß durch diese Läsion ein vasomotorischer Priapismus entstanden sei. Druckverband, Kokainzäpfchen und andere Maßnahmen führten eine Besserung des Priapismus, Atoxyl- und Röntgenbehandlung eine zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens herbei.

Lang (I, II). Zwei Zwillingsbrüder, Kinder einer Mutter, die mit Syphilis behaftet war, zeigten nach der Geburt keinerlei Anzeichen von Lues; erst einige Tage später erschienen geringe Flächeninfiltrate in den Genitokruralfalten und Achselhöhlen. Ein bis zwei Wochen darauf war links vom Anus bei dem einen Kinde ein etwa bohnengroßes, bei dem anderen ein haselnußgroßes Infiltrat zu bemerken. Außerdem fiel es auf, daß die Glans bei beiden Kindern ab und zu sich vergrößerte und blau wurde, doch keine Verschiedenheit in der Konsistenz noch Schmerzhaftigkeit beim Betasten. Diese schmerzlose Intumeszenz erstreckte sich manchmal über das ganze Schwellgewebe des Gliedes und veranlaßte aufgerichtete Stellung desselben. Noch eigentümlicher erschien es im weiteren Verlaufe, daß bald die vordere, bald die hintere Partie von der schmerzlosen Erektion befallen wurde und sich auf beiden Seiten auch ungleich zu entwickeln pflegte, wodurch die sonderbarsten Vordrehungen und Knickungen zu stande kamen. Weder das Einwickeln, noch Bäder waren daran schuld. Doch schwanden die Erscheinungen allmählich unter antisyphilitischer Behandlung. Gleichzeitig hatte auch Ödem des Skrotums bestanden, das auch allmählich verschwand. Lang faßt diese temporären Zustände als durch Syphilis bedingte Angioneurosen auf.

Lang (III). 40jähr. Patient, leidet seit vielen Jahren an Priapismus. Patellarreflexe gesteigert, Bindehaut- und Kornealreflex herabgesetzt. Reflexe der Gaumen- und Rachenschleimhaut erloschen. Mäßiger Alkoholismus zugegeben. Zerebrospinalaffektion- oder Verletzung nicht nachweisbar, ebenso wenig Leukämie. Urin normal. Da auch sonst keinerlei ätiologische Anhaltspunkte nachweisbar sind, so glaubt Verfasser an eine Neurose als Ursache. An der Erektion sind nur die Corpora cavernosa beteiligt.



Lloyd. 29jähr. Patient. Vorher zwei Anfälle ohne Ursache. Dauer des jetzigen Anfalles 7 Wochen. Behandlung mittelst Narkotika, Kampher, Brechmittel, Chloroform ohne Erfolg. Schließlich nach Venaesektion geheilt. Patient litt an Hämoptysis. Später Koitus erfolgreich.

Loewenfeld (I). 8jähr. Knabe, bei dem seit ungefähr 2 Monaten fast andauernd Priapismus bestand. Der Knabe war erblich belastet (Vater rückenmarkkrank, Mutter sehr nervös) und zeigte für seine Adoptivmutter, bei welcher er sich seit seinem 5. Lebensjahre befand, nach deren Aussage eine ausgesprochene Verliebtheit, während er sonstigen Personen kühl gegenüberstand. Hysterische Anfälle. Keine Onanie. Die Genitalien dem Alter entsprechend sehr wenig entwickelt. Penis in andauernder Erektion, die jedoch dem Patienten allem Anscheine nach keine Beschwerden verursacht. Der Priapismus nahm während der mehrwöchentlichen Beobachtung des Patienten nur sehr allmählich ab.

Loewenfeld (II). Patient Ende der 50er Jahre. Lange Behandlung wegen Urethritis posterior hinter sich. Seit 18. Lebensjahre schwere Neurasthenie. Schon damals wurde Patient, welcher durch eheliche Mißverhältnisse mehrere Jahre zu vollständiger Abstinenz genötigt war, durch sehr hartnäckige Erektionen heimgesucht. Unter dem Einflusse verschiedener Kuren und auch wieder geregelten geschlechtlichen Verkehrs Besserung des Zustandes. Durch Erkrankung der Frau wieder zur Abstinenz gezwungen. Verschlimmerung des Zustandes. Nach 3—4stündigem Schlaf plötzliches Erwachen mit Erektionen. Durch Kneten und Massieren der Arm- und Beinmuskeln etc. gelingt es zwar, das Blut zu vertreiben; aber nach 1—2 Stunden Schlaf abermals und zwar noch stärkere Erektion. Mit den Erektionen zugleich Taubheit der Fingerspitzen. Eine fast regelmäßige Begleiterscheinung bei den Erektionen ist auch der fast konstante Abgang von Blähungen (Darmgasen, geruchlos), bei deren Eintritt dann die Erektionen meist allmählich nachlassen.

Loewenfeld (III). 50jähr. Arzt. Lange Zeit mit Urethritis posterior behandelt. Seit 5 Jahren Neurasthenie. Seit $2^1/_2$ Jahren nächtliche Priapismen. Nie sinnliche Träume, nie Pollution, nie Spermatorrhoe. Die Anfälle haben nichts mit Lustgefühlen zu tun. Schon nach den ersten Stunden Schlaf tritt leichte Erektion ein, wobei Patient aufwacht. Er schläft wieder ein, sehr bald folgte eine stärkere, andauernde und eine noch stärkere, oft bis 6 mal in der Nacht. Schmerzhaft sind die Priapismen nicht, nur unangenehme Spannung im Penis. Nimmt Patient Knieellenbogenlage ein, lassen die Erektionen etwas nach. Keine Tabes. Striktur der Harnröhre. Der Versuch, sie zu beseitigen, mußte aufgegeben werden, weil die Dilatationen die Priapismen entsetzlich steigerten. Pat. hat sexuelle Exzesse hinter sich.

Lohnstein. 53jähr. Arbeiter. Nach einem Coitus interruptus blieb trotz des Nachlassens der Libido sexualis der Zustand der Erektion bestehen. Patient versuchte abermals einen Koitus, trotzdem blieb Priapismus bestehen. Vor 12 Jahren gleichfalls Attacke eines Priapismus. Vor 30 Jahren Lues akquiriert. Nervensystem, Blutbefund normal. Es sind sämtliche Corpora cavernosa erigiert, auch die Glans. Mäßige Schmerzen im Penis. Miktion relativ leicht möglich, wenn auch nur unter Brennen in der Eichel ausführbar.

Warme Sitzbäder, Brom ohne Erfolg. Hierauf Stovain-Lumbalanästhesie. Der Penis sank aus seiner im Liegen senkrechten Stellung in eine horizontale. Die Erektion nur wenig beeinflußt; diese verschwand dann ganz allmählich und gleichmäßig. Während des Priapismus kein Wollustgefühl. Nach dem Verschwinden d. P. Impotenz.

Longuet (I). 29jähr. Patient, hatte schon vorher mehrere Male des Morgens an schmerzhafter Erektion und Harndrang gelitten. Die



Erektion dauerte $^1/_2$—1 Stunde und war durch keine wollüstigen Träume hervorgerufen worden. Als L. den Patienten sah, bestand schon seit 3 Wochen Priapismus. Miktion ungestört. Penis in Hypererektion, sehr schmerzhaft, dunkelblau verfärbt. Starke Milzschwellung, Leukämie. Allmähliches Nachlassen der Erektion nach Brom-Kampher und lauwarmen Umschlägen, doch blieben die Schwellkörper voluminös. Befallen waren nur die Corpora cavernosa penis. Nach dem Nachlassen des Priapismus traten Blutungen aus Nase und Rektum auf.

Longuet (II). Pat. mit rheumatischen Schmerzen und hochgradiger Anämie. Der Priapismus entstand plötzlich und war von $5^1/_2$wöchentlicher Dauer. Der Penis reichte bis zum Nabel. Allmähliches Nachlassen der Erektion. Ein Jahr später stellte sich die Erscheinung hochgradiger Leukämie ein und unter Marasmus erfolgte der Tod. Die Obduktion ergab Milztumor und bedeutende Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Luke. 26jähr. Patient. Priapismus von vierwöchentlicher Dauer. Ursache unbekannt.

Makie. 70jähr. Patient. Seit langer Zeit Exzesse in Baccho und Venere. Vorher intermittierende Anfälle von Priapismus in Dauer von 2 Tagen. Der Hauptanfall dauerte 21 Tage unter großen Schmerzen an und wurde eingeleitet durch ein taubes ziehendes Gefühl im rechten Arm und Bein. Schüttelfrost. Zentrale Störungen des Zerebrospinalsystems nicht nachweisbar. Nach 19 Tagen im rechten Corpus cavernosum entzündlich-pulsierender Schmerz. Ödem des Präputiums, dann Paraphimose. Inzision; hierbei entleerte sich viel halbgeronnenes, schwarzes Blut. Heilung.

Mainzer. Pat., der früher an Gelenksrheumatismus gelitten hat. Alkoholiker. Seit 4 Jahren zeitweise Anfälle von Priapismus von Abends bis in die Morgenstunden hinein, etwa 10—14 Tage lang. Vor zwei Jahren nach einem Exzeß in Venere auftretender Priapismus, der zwei Tage und Nächte dauerte. Für den jetzigen Anfall, der 9 Tage dauerte, keine Ursache. Penis maximal erigiert, fast parallel der Bauchwand gerichtet, lebhaft gerötet. Am Dorsum penis an zirkumskripter Stelle Ödem. Die Glans weich, vom Präputium bedeckt. Penis sehr schmerzhaft, ebenso Perineum. Urinentleerung, Urin selbst normal. Keine Leukämie. Aufhören der Schmerzen nach Narkotika und warme Bäder. Ursache des Leidens ist wahrscheinlich zu suchen in nicht befriedigter Erregung intra matrimonium.

Margulies. 57jähr. Patient. Priapismus von 43tägiger Dauer, wobei der Penis in den ersten 25 Tagen sich im Zustande höchster Spannung befand, während innerhalb der letzten 17 Tage die Spannung sehr langsam und allmählich nachließ, um schließlich vollständig zu schwinden. Lues cerebrospinalis. Spezifische Kur ohne Erfolg. Nach Schwinden des Priapismus Impotentia coeundi (5monatliche Beobachtung), doch Ejakulatio möglich.

Markow. Priapismus bei einem Leukämischen. Die Erektion ist auf die Corpora cavernosa penis beschränkt. Eichel und Corpus cavern., urethrae weich.

Mathias. 26jähr. Patient. Gelenksrheumatismus, Anämie. Der Priapismus trat plötzlich in der Nacht auf und war sehr schmerzhaft. Kein Wollustgefühl. Dauer des Zustandes $5^1/_2$ Wochen. Hypererektion des Penis. Therapie: Eis, warme Kompressen, Narkotika erfolglos; nach Jodkali 5·0:150·0 3 mal täglich 1 Eßlöffel, durch 14 Tage hindurch gegeben, trat Besserung ein. Während des Priapismus keine Samenentleerung. Nach dem Aufhören Impotenz. Urin wenig Eiweiß enthaltend; Miktion ziemlich ungestört. Später stellen sich schwere Komplikationen im Zusammenhang mit der Leukämie ein (Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Lähmungen).



Mathieu. 37jähr. Patient; bei seiner Abreise von Paris plötzlich auftretender Priapismus, welcher zwei Monate dauerte und plötzlich spontan heilte. Jede Therapie dagegen war vergeblich. Seitdem ist die Erektion trotz aller Bemühungen unmöglich, der Kranke sehr nervös. Charcot konstatierte bei ihm Koexistenz von Hysterie und Neurasthenie.

Maurel. Junger Bauer von 14 Jahren. Rekonvaleszent nach hohem Fieber wurde plötzlich von heftigstem Priapismus befallen. Unvollständige Urinretention. Erweichungsmittel. Heilung.

Maurer. Pat., der mit ulzerierten Leistendrüsen und Priapismus zur Beobachtung kam. Die Schwellkörper waren von metastatischen Sarkomknoten durchsetzt.

Mori. 33jähr. Schuster. War mit 8 Jahren auf den Rücken gefallen und hatte starke Schmerzen in der Kreuzgegend. Stark masturbiert. Nie Gonorrhoe oder Syphilis. Litt jedoch an prolongierten Erektionen. Vor 2 Monaten erwachte Patient nach einem Exzesse in Venere mit schmerzhaftem, erigiertem Penis. Die Erektion dauerte den ganzen Tag und verschwand am selben Abend. Miktion normal. 4 Tage, nachdem Pat. einen Furunkel der Nasenspitze bekommen hatte, erneuerte sich die schmerzhafte Erektion des Gliedes. Sie blieb durch 20 Tage andauernd und widerstand jeder Therapie. Selbst während der Narkose blieb der Priapismus bestehen. Inzision in die l. Seite des Gliedes. Es entleerte sich schwarzes Blut, Heilung. Glans und Corp. cav. urethrae waren an dem Zustand nicht beteiligt.

Neidhart. 18jähr. Patient, der längere Zeit an Intermittens gelitten. Hatte 2 mal Anfälle von Priapismus ohne Wollustgefühl und ohne Samenerguß. Beidemale verschwand der Anfall spontan ganz allmählich. Der Penis war durch 2—3 Wochen erigiert, blaurot verfärbt. Die Harnentleerung erschwert, jedoch ohne Schmerz. Exitus letalis. Leukämie. Milztumor.

Neumann (I). 50jähr. Schmiedgeselle. Ein Jahr vorher ödematöse Schwellung der unteren Extremität. Hämaturie, die sich fort und fort steigerte. 2 Monate später hochgradige Schmerzen im Perineum mit gleichzeitiger Schwellung des Penis. Corpora cavernosa penis et urethrae geschwellt, derb. Präputium gerötet, ödematös. Sehr bald entwickelt sich an der hinteren Komissur eine Fistel. Miktion erschwert, tropfenweise. Urin blutig, sehr trübe. Fieber. Das Perineum infiltriert bis zum After. Allmähliches Abnehmen der derben Infiltration der Schwellkörper. Mit dem Urin wird auch Eiter entleert. Exitus letalis. Obduktion ergab, daß ausgehend von einem Karzinom der Blasenwand, das gegen die freie Bauchhöhle perforiert war, eine ödematöse Schwellung und jauchige Entzündung in dem karzinomatös entarteten Schwellkörper bestand.

Neumann (II). 58jähr. Pat. erkrankte unter Ödem der Haut des Penis und der Vorhaut. Auf dem Penisrücken, in der Gegend des Sulcus coronarius ein haselnußgroßer Knoten, von welchem aus sich das dorsale Lymphgefäß als dicker Strang bis nahe zum Symphysis ossium pubis verfolgen läßt. Die beiden Corpora cavernosa penis sind als seitliche Wülste fühlbar. Sie fühlen sich überall, besonders aber in dem hinteren Teile der Pars pendula und bullosa, als eine unebene, höckerige, pralle Masse an; ihr Volumen dem im erigierten Zustand entsprechend.

Eine Inzision in die Geschwulst ergab nekrotische, helle Geschwürsfläche, unter welcher man die Corpora cavernosa erblickte. Harnfisteln, welche allmählich an Umfang zunahmen. Schließlich kam es zur Schrumpfung und am Schluß der Erektionsperiode (4 Monate nach ihrem Beginn) zum Verlust der Erektionsfähigkeit des Penis.

Nuckols. Hereditär-syphilitisches Kind im Alter von 10 Wochen mit Priapismus. N. bringt die Affektion mit Syphilis in Zusammenhang;



die Knorpelhärte des erigierten Penis bestand 30 Tage und besserte sich unter einer spezifischen Behandlung.

Ohmann-Dumesnil. Zeitschrift nicht zugänglich.

Peabody. 28jähr. Patient. Nie geschlechtskrank. Hatte vor 5 Jahren an Fieber und Schüttelfrösten gelitten. 2 Monate vor der Aufnahme ins Spital Ödeme der Beine. Pat. mußte seither auch öfters urinieren und hatte oft Nasenbluten. 4 Wochen vor seinem Eintritt spürte Patient Urindrang, und gleichzeitig stellte sich eine Erektion ein, die jetzt noch bestand. Dabei keine Libido, keine Samenentleerung. Die Erektion betraf nur die Corpora cavernosa penis; die Miktion blieb ungestört. Im Urin Albumen und hyaline Zylinder. Es bestand Milzschwellung, Ödem der Füße und allgemeine Drüsenschwellung. Nach im ganzen 6wöchentlicher Dauer ließ die Erektion allmählich nach, bestand aber noch weitere 14 Tage als „halbe Erektion". Der Priapismus verschwand schließlich ganz. Die Untersuchung des Blutes ergab Leukämie. Letzere besserte sich nach Verabreichung von Eisen. Nach dem Verschwinden des Priapismus Impotenz.

Peyer (I). Sehr beschäftigter Beamter. Litt, wenn er spät in die Nacht arbeitete, an heftigen Erektionen, die ihn bald weckten. Es traten dieselben nicht ein, wenn er sich abends geistig nicht mehr anstrengte.

Peyer (II). Ein neurasthenischer Maler litt oft die ganze Nacht an anhaltenden schmerzhaften Erektionen, wenn er am Tage viel gegangen war oder stehend gearbeitet hatte.

Pitres (I). 60jähr. Arzt. Mit 22 Jahren Lues. Mit 25 J. Heirat. 2 gesunde Kinder. Mit 49 J. lanzinierende Schmerzen, gleichzeitig hyperästhetische Stellen an den Schenkeln. Außerdem bestanden schmerzlose aber unangenehme Erektionen, die so intensiv waren, daß sie dem P. den Schlaf störten. Diese Erektionen dauerten über ein Jahr und verschwanden nach und nach. Mit 54 J. ataktisch. Mit 56 J. erschienen die nächtlichen fast unerträglichen Erektionen wieder. Kein Mittel dagegen half.

Pitres (II), 48jähr. Patient. Mit 27 Jahren Lues. Energische Behandlung. Mit 35 Jahren Heirat. 1. und 3. Kind gesund. 11 Jahre darnach Gumma der Zunge, zugleich lanzinierende heftige Schmerzen; nach weiteren 4 Jahren jede Nacht, sowie der Kranke einschläft, unangenehme Erektionen. Sie hören bloß auf, wenn Pat. ganz wach ist. Keine erotischen Träume. Koitus möglich, doch hören die Erektionen nachher nicht auf. Keine Kur dagegen half.

Raichline (I). 58jähr. Patient. Seit 7 Jahren nächtlicher Priapismus im Anschluß an einen zu intensiv behandelten Tripper. Von anderen Leiden seit 15 Jahren von Zeit zu Zeit Anfälle von Nierenkolik. 1870 Gonorrhoe von fünfmonatlicher Dauer. 1884 Störungen der Samenentleerung, langsamer und zögernd erfolgender Samenausfluß. Außerdem nach jedem Koitus vorübergehend Harnretention. Diagnose: Prostatitis, Striktur. Behufs Beseitigung letzterer Dilatation. Im Anschlusse daran erst seltener, dann immer häufiger, zuletzt täglich auftretende Erektionen. Sie sind intermittierend, von mehrstündiger Dauer, häufig mehrfach in der Nacht auftretend. Koitus ohne Erfolg. Tagsüber keine Erektionen. Therapie erfolglos. Geschlechts- und Harnorgane normal. Keine Zerebrospinalleiden. Während eines interkurrenten Anfalles von Nierenkolik, der 4—5 Tage dauerte, sistierte der Priapismus.

Raichline (II). 45jähr. Pat. Lues, die energisch behandelt worden war. Infolge Überarbeitung Neurasthenie. Fünf Jahre später akuter Gelenksrheumatismus; wurde 6 Wochen hindurch mit Natr. salicyl. behandelt. Im Anschluß daran brennender Schmerz in der Lumbosakralgegend, der allmählich verschwand. Seitdem erst leichtere, später heftigere Anfälle von Priapismus ohne Wollustgefühl. Diese verschwanden erst, wenn Patient



seine Blase entleerte, was nicht immer möglich war. Potenz herabgesetzt. Alle Mittel gegen Priapismus vergeblich. Normale Sehnen- und Hautreflexe. Nur Kremasterreflex etwas träge. Genital- und Harnorgane normal. Geringe Hyperästhesie der Harnröhre. Salophen schien den Priapismus vorübergehend günstig zu beeinflußen. Während eines fieberhaften Influenzaanfalles hörte der Priamismus 8 Tage lang auf. Schließlich nach 5jährigem Bestande spontane Besserung.

Raichline (III). 44jähr. neurasthenischer Patient. Beginnende Tabes. Als Kind litt Pat. an Konvulsionen. Masturbation. Später mehrfach Gonorrhoe. Keine Lues. Mit 34 Jahren Heirat. 4 Kinder. Wegen Schlaflosigkeit warme Sitzbäder; im Anschluß daran stellten sich nächtliche Erektionen ein. Später traten sie auch während der Tageszeit auf, besonders wenn Patient angelehnt saß. Ihre Dauer betrug zuweilen eine Stunde. Besserung durch reichliche Brom- und Kampferdosen.

Richet. 75jähr. Patient, bekam ohne Ursache anhaltende schmerzlose Erektion. Nach und nach fing der Penis an zu schwellen, es trat ein Gefühl von Schwere im Damme und Hitze im Penis auf. Harnröhre unverändert. Blutegel, Sitzbäder, Kataplasmen ohne jeglichen Erfolg. Die Penishaut rot, ödematös, an der Wurzel der Schwellkörper Fluktuation. Beide Schwellkörper wurden durch eine Inzision freigelegt, es entleerte sich schwärzliches Blut. Innerhalb einer Woche stießen sich die Schwellkörper durch Eiterung von der Umgebung los und konnten durch die Wunden entfernt werden. Gleichwohl starb der Patient pyämisch, die Sektion ergab eitrige Phlebitis der periprostatischen Venenplexus und Lungenmetastasen.

Rokitansky. 42jähr. Kutscher. Leukämie. Die Erektion hatte durch 40 Tage vor dem Tode bestanden. Es konnte erst wenige Tage vor dem Exitus letalis durch Druck auf die Wurzel des Penis Eiter entleert werden. Der Penis stark angeschwollen mit ödematösem Präputium. Die Sektion ergab: Die Corpora cavernosa verdickt, fluktuierend, das schwammige Gewebe von Eiter strotzend, in Strecken matsch, zu einer blaßrötlichen Masse zerfallend. Nach hinten war die fibröse Hülle vielfach durchbrochen, ihre Räume kommunizierten mit zahlreichen Eiterherden, die in der Pars prostatica et membranacea und am Bulbus urethrae ihren Sitz hatten. Die Cowperschen Drüsen waren erweitert.

Rosenthal, F. 42jähr. Patient. Sonst immer gesund. 18 Tage vor Aufnahme ins Spital Leibschmerzen bis in der Nabelgegend, Fieber. Hierauf große Schmerzen in der Ileocaecalgegend. Zirka 4 Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen bekam Patient im Anschluß an einen Schreck plötzlich eine Erektion des Penis, die im Verlauf von wenigen Stunden ad maximum wuchs. Geringe Störung der Harnentleerung. Keine Libido sexualis. Blutentziehungen, Narkotika, protrahierte Bäder gegen Priapismus halfen nichts. Glans und Corp. cavern. urethrae an der Erektion nicht beteiligt. Umfang des Penis 11 *cm*, Farbe dunkelblaurot. Der Priapismus hatte sich hier an eine akute Appendizitis angeschlossen; mit Rückgang des abdominellen Palpationsbefundes ging auch der Priapismus immer mehr zurück. Die Punktion des rechten Corpus cavernosum ergab seröse, braun hämorrhagisch verfärbte Flüssigkeit. Die bakteriologische Untersuchung des Punktates ergab Bacterium coli.

Salzer. 46jähr. Patient. Früher an Intermittens gelitten. Mit 35 Jahren Heirat. Mit 42 Jahren bereits einmal schmerzhafte Erektion von fast eintägiger Dauer. Ging spontan zurück. Vier Jahre später (der gegenwärtige Zustand) erwachte Patient früh 8 Uhr aus dem Schlafe mit einer Erektion, die nicht schwinden wollte. Penis in Erektionsstellung. Oberfläche der Eichel bläulich. Miktion erschwert, erfolgt stoßweise. Hochgradiger Milztumor. Druck, namentlich an der Wurzel des Gliedes schmerzhaft. Kataplasmen, Kampfer, schließlich langsame Heilung. Totaler



Verlust der Erektionen und jeder geschlechtlichen Erregung; Tod ein Jahr später an Leukämie.

Scholz. 25jähr. Patient. Früher Gonorrhoe. Pyämische Kavernitis infolge von Lymphangitis penis. Gefühl von Spannung und Empfindlichkeit während der Erektion. Harnentleerung normal. Später zeigte der Penis während der Erektion gekrümmte Form.

Schulze I. 25jähr. Kaufmann, ist niemals krank gewesen. Auch keine venerischen Krankheiten. Seit geraumer Zeit Kräfteverfall. Nachdem schon früher gelegentlich der Stuhlentleerung schmerzhafte Erektionen von 1—$1^1/_2$stündiger Dauer aufgetreten waren, wiederum Erektion nach Defäkation, welche diesmal anhielt. Narkotika, Sitzbäder ohne Erfolg. Schließlich spontaner, allmählicher Nachlaß des Priapismus nach 27tägiger Dauer. Milztumor, Leukämie.

Schulze II. 43jähr Patient. Früher an Nackenkarbunkel gelitten. Leukämie. 6 Wochen andauernde, sehr schmerzhafte Erektion, welche eines Morgens begonnen hatte. Sie ging spontan allmählich zurück.

Sick. 42jähr. Patient. Seit einiger Zeit persistenter Priapismus ohne jedes Wollustgefühl; bei jeder Bewegung ist dieser mit Schmerzen verbunden. Eine Ursache konnte nicht festgestellt werden, der Patient nahm eine Erkältung an. Als andere Heilmittel nichts halfen, 4 *cm* lange Inzision in das Corp. cav. penis. Als sich Blut entleerte, kollabierte der Penis sofort. Keine funktionelle Störung.

Smith, Johnson. 46jähr. Patient, seit 20 Jahren verheiratet, 8 Kinder. Früher Potator. 19 Tage vor der Aufnahme ins Spital Fall aus einer Höhe von 18 Fuß auf Perineum und Penis. Keine Blutung aus der Harnröhre. Urin klar. Nahe am Frenulum kleine oberflächliche Wunde. Am Tage nach dem Unfall Penis hart und schmerzhaft. Hypererektion des Penis. Letzterer nicht gleichmäßig geschwollen, sondern am meisten hart am Rücken und an der Wurzel. Außerdem besonders markierte Schwellung an der unteren Fläche und der linken Seite des Penis. Haut leicht kongestioniert. Bewegung des Gliedes verursacht große Schmerzen. Miktion ungestört. Kein Eiterausfluß oder Samenabgang aus der Harnröhre. Fehlen jeglicher Symptome einer Spinalläsion. Während einer akuten interkurrierenden Lungenaffektion keine Veränderung in der Intensität des Priapismus. Unmittelbar nach dem Nachlaß der Lungenaffektion allmählicher Nachlaß des Priapismus; angeblich nach Merkurialsalbe. Heilung.

Smith, Jos. R. 28jähr. Patient. Priapismus entstand nach Überfüllung der Harnblase. Dauer „viele Tage". Narkotika ohne Erfolg. Schließlich Spontanheilung.

Soresina. Von früheren Krankheiten Gonorrhoe. Corpora cavernosa urethrae und Glans an der Erektion nicht beteiligt. Miktion erschwert. Nach Heilung der bestehenden Gonorrhoe Abschwellung des Penis.

Stanjeck. 25jähr. Tischler. Mit 8 Jahren Diphterie. Mit 19 Jahren Gonorrhoe, die ohne Komplikationen heilte. Seit 3 Wochen wieder Ausfluß aus der Harnröhre, der mit Ausspritzungen behandelt wurde. Plötzlich eines Morgens persistente Erektion des Gliedes. Penis erigiert. An der Erektion sind nur die Schwellkörper des Penis beteiligt. Schmerzen, die gegen den Damm zu ausstrahlen. Aus der Urethra eitriges Sekret. Miktion unbehindert. Milztumor. Blutbefund spricht für Leukämie. Keine Wollustempfindung. Narkotika. Allmähliches Zurückgehen des Priapismus, der 30 Tage, davon 14 vollkommen, gedauert hatte.

Steele Bailey. Patient wurde durch einen Schuß verletzt. Die Kugel war mitten zwischen dem letzten Halswirbel und der höchsten Stelle des rechten Schultergelenkes eingedrungen und hatte, wie die Sondierung zeigte, ihren Lauf in der Richtung der Wirbelsäule genommen. Am 9. Tage stellte sich Priapismus ein, der mit geringen Remissionen



8 Tage lang dauerte. Die Sektion zeigte, daß der 2. Brustwirbel durch die Kugel getroffen war, das Rückenmark war an dieser Stelle zerstört.

Steuber. 24jähr. Patient. Seit 2 Jahren Zeichen allgemeinen Unwohlseins. Jetzt Störungen im Gesichtsfeld. Milztumor, leukämischer Blutbefund. Eines Vormittags trat plötzlich ein Zustand höchster Erektion des Gliedes auf. Keine erotischen Gefühle. Geringe Druckempfindlichkeit. Keine spinalen Symptome. Ödem des Skrotums und der Füße. Fieber. Jede Therapie gegen den Priap. versagte. Heben des Milztumors endlich brachte Entspannung des Penis und von da ab ging die Erektion nach einem Bestehen von 3 Wochen zurück.

Stevens. 17jähr. Patient. Leukämiker. Schmerzhafter Priapismus, der während der ganzen Beobachtungszeit andauerte.

Sticker. 25jähr. Patient. Seit 2 Jahren häufig Nasenbluten, Kopfschmerzen, Erbrechen. Wurde mit Milztumor, Retinitis leucaemica ins Spital aufgenommen. Einen Monat später dortselbst nachts auftretende stundenlange Erektionen ohne Ejakulation. Besserung. Zwei Monate später dauernder Priapismus. Exitus letalis.

Stimson. 48jähr. Patient, der für gewöhnlich schwere Erektionen hatte. Rheumatismus. Eines Tages bildeten sich an der Eichel zwei rötliche Flecke, zugleich entwickelte sich heftiger Priapismus. Leber und Milz vergrößert. Miktion möglich. Priapismus sehr schmerzhaft.

Tarnowsky. Soldat, der rückenmarkskrank an Reizung des Centrum genitospinale litt. Priapismus, der gegen 2 Jahre (!) dauerte und den Patienten an der Ausübung seiner Dienstpflisht hinderte. Die vollständige Erektion, in welcher sich der Penis befand, nahm auch nach wiederholtem Koitus nicht ab. Später war der Akt des Beischlafs und besonders die Ejakulation von heftigen Schmerzen begleitet, wobei Sinneslust und Wollustgefühl gänzlich aufgehört hatte, sogar der Gedanke an einen Beischlaf dem Kranken ein unangenehmes Gefühl verursachte.

Tauszky. 43jähr. Patient, durch Sturz über die Kellerstufen erlitt er Frakturen des 4.—6. Halswirbels mit Lähmung und Anästhesie der Beine, des Stammes, nebst Harn- und Stuhlverhaltung. Der bald nachher auftretende Priapismus war durch 7 Tage bei Lebzeiten und durch 36 Stunden in cadavere vorhanden. Erst durch Anschneiden der Tunica albuginea und der Schwellkörper traten venöse Blutung und Erschlaffung des Gliedes ein. Es waren die Bogen des 4.—6. Halswirbels quer durchbrochen, die Bandscheiben von den Wirbelkörpern abgerissen, das Halsmark in der oberen Hälfte zu einem rötlichen Brei zermalmt.

Taylor. Original nicht zugänglich.

Terrier et Dujarier. 31jähr. Taglöhner. Vor 4 Jahren fiel der Kranke aus einer Höhe von 18 *m*; Bruch des l. Oberschenkels, Amputation. Keine Schmerzen in der Wirbelsäure, keine Lähmung. Keine Störung der Sphinkteren. Keine Erektion. Jetzt vor 3 Tagen 6maliger Koitus in einer Nacht. Nach 3 Tagen um 3 Uhr morgens spontane Erektion, die durch einige Tage anhielt. Glied in Hypererektion, Schmerzen. Eichel und Corp. cavern. urethrae weich. Urinieren möglich, etwas schwer. Allmähliche Harnretention. Inzision des Corp. cavernosa penis. Erschlaffung. Zentralnervensystem normal. Milz nicht vergrößert. Blutbefund normal.

Thaut. Nervöser Priapismus. (Original nicht zugänglich.)

Thorburn. Original nicht zugänglich.

Torday. Alkoholiker, nie venerisch krank. Nach einem Koitusversuch in noch alkoholisiertem Zustande blieb die Erektion persistent, schmerzhaft, bei erschwerter Miktion und blutigem Urin.

Da weder Urogenitalaffektionen noch Leukämie, spinale Erkrankungen, Intoxikation etc. nachzuweisen waren, mußte ein Thrombus corporis cavernosi angenommen werden.



Tripe. 26jähr. Patient. 3 Monate langer Priapismus aus unbekannter Ursache, der sich nach einem Koitus eingestellt hatte. Behandlung mittelst kalter Bäder, Kalomel, Antimon, Chinin, Venaesektion. Heilung.

Velpeau. 34jähr. Patient. Der Priapismus trat nach einem Koitus auf. Blutegel, Antiphlogistica vergeblich dagegen angewendet. Priapismus schmerzhaft. Punktion der Corpora cavernosa. Nach und nach Schwinden der Erektion.

Vorster (I). 23jähr. Patient, aus einer Bluterfamilie entstammend, selbst Bluter. Mit 13 Jahren Typhus, seit dieser Zeit Milztumor. Patient suchte wegen Epistaxis das Spital auf. Im Anschluß an die bald gestillte Blutung, Erbrechen, Schwäche im rechten Arm und Bein. Milztumor. Später mehrfach Konvulsionen im rechten Arm bei erhaltenem Bewußtsein. Nach einer nächtlichen beschwerlichen Defäkation stellte sich eine dauernde Erektion ein. Corp. cavern. penis. urethrae, glandis gleichmäßig vergrößert und steif. Vorhaut hinter der Eichel befindlich. Lebhafte Schmerzen, namentlich beim Urinlassen, das nur stoßweise und in dünnem Strahl erfolgte. Keine Ejakulation. Zirkumskripte Schwellung oder Schmerzhaftigkeit war nicht vorhanden. Jetzt traten Hinterhauptschmerzen und Beschwerden im Nacken und Kreuz auf. Im weiteren Verlaufe maniakalische Anfälle (mit Unterbrechungen durch 5 Tage), Sehstörungen, Hörstörungen. Am Penis bildete sich eine Art Paraphimose aus, indem durch die prallgefüllten Corpora ein Schnürring gebildet wurde. Der Penis 3 Querfinger breit, reichte bis zum Nabel und zeigte jetzt an einer schon vorher nekrotisierten Stelle eine drohende Gangrän im Präputium. Alle Mittel gegen den Priapismus versagten. Operation der Paraphimose, dabei profuse Blutung aus den Stichkanälen. Wenige Tage nach der Operation ging der Priapismus zurück, nachdem er 5 Wochen gedauert hatte. Eine vorgenommene Blutuntersuchung ergab Leukämie.

Vorster (II). 19jähr. Patient. Nach einem Hufschlag gegen das Skrotum Priapismus. Blutung aus dem Orificium urethrae. Harnretention. Katheterismus in der Narkose erfolglos. Ausführung der Urethrotomia externa. Man sah von der Dammwunde aus einen Tumor in die Urethra sich einwölben. Es stellte sich als ein Hämatom des Corp. cav. dextrum penis dar, welches mit geronnenem und flüssigem Blute gefüllt war und die Venae profundae penis, welche durch die Wunde des Corp. cavernos. penis hindurchgingen, durch Druck verschlossen hatte, so daß der venöse Abfluß gehindert war. Nach Beseitigung des Blutes Abschwellung. Heilung.

Walker. 26jähr. Neger. Es entwickelte sich scheinbar ohne Grund bei ihm plötzlich Priapismus. Glans und Corp. cavern. ureth. nicht beteiligt. Harnretention. Therapeutisch weder Narkose noch sonstige kalmierende Mittel von Erfolg. Nach Applikation von Tinkt. Veratri virid. vorübergehende Besserung; allmähliches völliges Zurückgehen der Erektion, die 21 Tage gedauert hatte. Impotenz.

Ward. 32jähr. Patient, der angab, seit 5 Tagen im Anschluß an die Miktion an einer Erektion zu leiden, die mit großen Schmerzen verknüpft ist und das Urinieren sehr erschwere. Der Penis war hypererigiert, berührte fast das Abdomen und war nur in den Corp. cavern. des Gliedes betroffen; diese waren holzhart, nirgends fluktuierend und ihre Enden durch die schlaffe Glans durchzufühlen. Miktion stark behindert, so daß zeitweise Katheterismus notwendig wurde. Milztumor, Drüsenschwellungen. Lienale Leukämie. Therapie: Narkotika, Bandagierung des Penis. Am 3. Tag nach der Aufnahme in das Spital über dem rechten Corpus cavern. entzündliche Schwellung; am 7. Tage Fluktuation unter Nachlaß der Schmerzhaftigkeit. Andauernde kolossale



Milzschwellung. Einleitung einer Arsenkur. Am 18. Krankheitstage Urinentleerung ohne Katheter möglich. Nachlaß des Priapismus am Ende der 4. Woche. Später Besserung der Leukämie.

Weber (I). 46jähr. Bäcker. 12 Jahre vorher Schanker und Gonorrhoe. Eines Nachts erwachte er mit einer heftigen Erektion, die bestehen blieb. Keine Wollustgefühle dabei. Trotz Priapismus ging Patient an die Arbeit; während derselben Vergrößerung der Schmerzen. Corpora cavernosa penis erigiert, hart. Urinentleerung normal. Blut normal. Therapie: Jodkali, Bettruhe, Wärme, Bleiwasser, Chinin. 32 Tage nach Beginn der Affektion Besserung. Zuächst wurden die proximalen, später die distalen Partien des Penis weicher. Doch war eine gewisse Härte in den Corp. cavernosa noch nach weiteren 30 Tagen fühlbar.

Weber (II). 42jähr. Patient, Glasbläser, leidet an Bleiintoxikation, insbesondere an Gicht. Priapismus entstand beim Erwachen, war sogleich schmerzhaft. Dauer 3 Wochen. 5 Tage nach seinem Verschwinden Gichtanfall des rechten Knöchelgelenkes.

Weinerek. 22jähr. Patient. Myelogene Leukämie. Priapismus. Glans und Corp. cav. urethrae weich. Geringe Urinbeschwerden. Röntgenbestrahlung von Penis, Milz, Leber und Knochen bewirkten Erschlaffung des Penis unter bedeutender Besserung der Leukämie. Doch blieb Impotenz zurück.

Weise. 45jähr. Schuhmacher, leidet seit 3 Jahren an Gicht. Später Priapismus, verbunden mit heftigen Schmerzen, bald an der Spitze, bald in der Mitte, bald in der Wurzel des Penis. Besonders häufig nachmittags und abends bis Mitternacht. Genitalleiden waren nicht vorausgegangen. Harn entleerte sich nur langsam. Nachdem der Priapismus 3 Wochen hindurch angehalten hatte, verschwand er plötzlich, während sich Gicht im linken Fuße einstellte. Nach deren Heilung keine weiteren Erscheinungen.

Wetherell. 19jähr. Patient, der an Priapismus von längerer Dauer litt, aber nur in den ersten beiden Tagen über Schmerzen klagte. Das Glied war ähnlich einer Chorda venerea bei Gonorrhoe und es bestand häufiger Harndrang. Die Milz war sehr groß, ferner fanden sich stark vergrößerte und harte Nackendrüsen. Der Priapismus schwand nach 5 Wochen. 11 Monate darnach Tod an Leukämie.

v. Windisch. 39jähr. Kaufmann. Beginn des Priapismus plötzlich an einem Abend, ohne nachweisbare Ursache. Glied hochrot, sehr schmerzhaft. Dauer 25 Tage. Dann allmählicher Abfall in neun Tagen unter warmen Umschlägen.



Literatur.

Abramow. Ein Fall von Priapismus. Russ. Zeitschr. f. Haut- und vener. Krankh. Bd. XIX. Mai 1910. Ref. Petersburger med. Wochenschr. 1910. p. 669.

Adams, Fr. Ein Fall von Leukämie mit Priapismus. Inaug.-Diss. Bonn 1891.

Beck, B. Über Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Virchows Arch. Bd. LXXV. p. 226. 1879.

Bernstein. Ein Fall von Priapismus. Monatsberichte f. Urologie. 1905. Bd. X. Heft 12.

Betz, Fr. Zerreissung des Rückenmarks und der Rückennerven durch Hyperflexion des Körpers. Memorabilien XVIII. 1873. p. 167. Ref. Schmidts Jahrbücher. Bd. CLIX. p. 67.

Birkett. Case in which persistent priapism was caused by extravasation of blood into the corpora cavernosa of the penis. Lancet. 16. Febr. 1867. p. 207.

Blanc, R. Sur un cas de priapisme prolongé. Revue pratique des mal. des organ. génito-urin. V. année. Nr. 27.

Blanchard, R. G. A case of priapisme. Atlant. med. Weckly. Bd. VII. 1897.

Blum, V. Über Priapismus. Wiener klin. Woch. 1906. p. 1133.

Booth, M. On a case of persistent priapism. Lancet. 14./V. 1887. p. 978.

Bouveyron. Priapisme chronique de Sommeil. Soc. nationale de Méd. de Lyon. 28./VI. Lyon médical. 1909. XXXIV. p. 813.

v. Broich. Über Priapismus. Arch. f. Derm. u. S. Bd. LXX. H. 2.

Bruce. Lancet 1873. Bd. I. p. 90.

Calloway. London medical, Repository 1824. p. 286.

Carpenter. The treatment of Leucocythaemia. Londoner mediz. Ges. 1880. The Lancet 1880. p. 172.

Clary. Zit. v. Englisch, „Penis“ in Eulenburgs Realenzyklopädie.

Crago. Australian med. Gazette. Dezember 1888.

Delbet, P. Traité de chir. Zit. von Laurent und Nové-Josserand.

Demarquay. Maladies chirurg. du Penis. Publié par Voelker et Cyr, J. Paris 1876. Zit. nach Kaufmann. Deutsche Chir. Bd. L. p. 242.

Dujon. Deux observations de priapisme prolongé. Congrès franç. de Chirurgie. Revue de Chirurg. 1910. p. 1189.

Dunn. Lancet. 8. Aug. 1863. p. 162.

Dyce Dukeworth. Zit. von Weber. Edinb. med. Journal 1898.

Ebstein, W. Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Stuttgart. Ferd. Enke. 1909.

Edes. Cases of Leucaemie. Bost. med. Journ. 1871. Bd. LXXXV.

Eisenstädter, M. Ein Fall von Priapismus bei linealer Leukämie. Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 15.

Emődi. Funktionelle Störungen der Genitalien nach chronischer Bleivergiftung. Urologia 1906. Nr. 55. Ref. Kollmann-Jacoby Jahresber. 1906. p. 308.

Dalla Favera, G. B. Über einen Fall von Priapismus bei Leukämie. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLVII. Nr. 1.

Féré. Über Priapismus epilepticus. Médecine mod. 1899. Nr. 10. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1899. II. p. 250.

Fournier. Leçons sur la periode préataxique du tabes. p. 53.

Frank, E. R. W. Über die Beziehungen der papillomatösen Wucherungen des Blasenhalses und der hinteren Harnröhre etc. Zeitschr. f. Urologie. Bd. II. 1908. p. 922.

Friedmann. Verb. der syph. Gesellsch. Petersburg. 30./IX. 1895. Zit. von Lohnstein.

Fürbringer. Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Nothnagel. Spez. Path. u. Ther. Bd. XIX. p. 118.

Goebel. Über idiopathischen protrahierten Priapismus. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1904. Bd. XIII.

Gunckel, P. L. Priapism a symptom in leukemia; report of a case. Amer. Med. Philadelphia. 1906. XI. p. 27. Ref. Lassar, Dermatol. Jahresberichte. 1906.

Guttmann. Über einen Fall von Leucaemia acutissima. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 46.

Haillot et Viardin. Priapisme et grosse rate; 25 jours d'erection continue, sans rémission n'ayant cédé qu'après un débridement des corps caverneux. Bullet. méd. 1904. Nr. 72.

Handfield, Jones. Zit. bei Hird. Lancet 1873.

Hargis. Observations on persistent priapism with a case treated succesfully by the bromid of potassium. New Orleans Journ. of Medic. April 1869. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1869.

Hill, E. Ein Fall von Priapismus, geheilt durch große Salophondosen. Denver Medical Times. Nov. 1899.

Hird. Case of priapism la sting six weeks; recovery. Lancet. 18. Jan. 1873. p. 90.

Hobbs, A. G. Priapism from naxal reflex; something for the rhinologists. Indiana med. Journ. Indiacop. 1906—1907. XXV. p. 142.

Hulke. A case of long continued priapism after coitus: remarks. Lancet 1888. 8./II. p. 321.

Hunt, W. Philad. med. News. XL. 8. Febr. 1882. Ref. Schmidts Jahrb. Bd. CCIV. p. 274.

Jadioux. Hypertrophie ancienne du foie et de la rate: priapisme probrablement dû à l'administration des cantharides et suivi de mort. Gaz. des hôpitaux. Paris 1845. p. 626.

Jewsejenko. Priapismus durch eine Operation zur Heilung gebracht. Wratsch 1881. Nr. 11. Ref. Petersburger med. Wochenschr. 1881. Nr. 39. p. 337.

Kast. Über den leukämischen Priapismus. Zeitschr. f. klin. Med 1895. Bd. XXVIII. p. 79.

Kauders. Zit. bei Neumann. Über Priapismus und Cavernitis. Wiener med. Jahrbücher. 1882.

Kaufmann. Verletzungen und Krankheiten des Penis. Deutsche Chirurgie. Bd. L. p. 248.

Kétli. Ein Fall von Priapismus bei einem Leukämischen. Orvosi Hetilap. 1883. Nr. 9.

Klehmet. Berliner militärärztl. Ges. 22./IV. 1908. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 18. p. 896.



Klemme. Inaug.-Dissert. Cassel 1863. Ref. Schmidts Jahrbücher. 1866. Bd. CXXXI. p. 173.

Kocher, Th. Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzungen der Wirbelsäule. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med u. Chir. Bd. I. 1896.

Koschel. Ein Fall von Priapismus bei Leukämie. Berliner militärärztliche Ges. 22./IV. 1908. Ref. Berl. klin. Woch. 1908. Nr. 18. p. 896.

Kunst, W. Leukämischer Priapismus mit nervöser Pathogenese. Med. Klinik. 1907. III. 45.

Lang, E. Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden, 1884/86. p. 477.

Lang. Fall von Priapismus. Verhandlungen der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 30/X. 1896. Wiener klin. Woch. 1896. Nr. 45.

Laurent und Nové-Josserand. Le Priapisme. Gazette des hôpitaux. 1908. p. 1203.

Lloyd. Medical Times and Gazette. 1852. Vol. II. p. 185.

Loewenfeld, L. Über die sexuelle Konstitution und andere Sexualprobleme. Wiesbaden 1911. p. 14.

Löwenfeld, L. Sexualleben u. Nervenleiden. Wiesbaden 1906. p. 274.

Lohnstein, H. Über Priapismus. Allgem. mediz. Zentralzeitung. 1906. Nr. 33/35.

Longuet, M. Priapisme chez un malade atteint de leucaemie splénique. Progrès médical. 1875. p. 447.

Luke. Zit. bei Hird. Lancet 1867. 5. Juli.

Mackie. Edinburg med. Journal. Nov. 1872. p. 418. Ref. Virchow-Hirsch Jahresb. 1872. Bd. VII.

Mainzer. Idiopathischer Priapismus, 9 Tage persistierend. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 44.

Manasseine. Leçons de Thérapeutique générale. Zit. von Raïchline.

Margulies, M. Beitrag zur Frage des Priapismus. Russki Journ. Koschn. in Ven. Bolesney. Jan. 1904. Ref. Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg. 1904. p. 491.

Markow. Persistent priapisme. New-York med. Journal 1885.

Mathias. Noch ein Fall von Priapismus bei Leucaemia linealis. Allg. med. Zentralzeitung. 1876. Nr. 97—98.

Mathieu. Neurasthénie et hystérie combinées. Progrès médical. 1888. T. II. p. 58.

Maurel. Sur un priapisme suivi de retention d'urine. Journal de méd. chir. pharm. 1772. p. 150—153.

Maurer. Inaug.-Diss. Halle 1888.

Mori. Un case de priapisme permanent. Gazetta degli ospedali el delle clin. 1905. XXVI. p. 952.

Morris, H. Cases of induration of the erectile structures of the penis. Lancet 1895. 14./IX.

Neidhart. Über Priapismus bei Leukämie. Allgem. med. Zentralzeitung. 1876. p. 682.

Neumann, J. Über Priapismus und Kavernitis. Med. Jahresbücher. Wien 1882. H. 2. p. 143.

Nuckols, C. H. Congen. syph. priap. Louisville News. Cincinnati Clinic 1876. Arch. of Dermatol. 1877. p. 187.

Ohmann-Dumesnil. Case of persistent chordee. Journ. of cut. and vener. diseases. New-York 1885. III. p. 177.

Peabody. On persistent priapisme, not connected with Lesion of the central nervous system. New-York med. Journ. 1888. T. XXXI. p. 463.

Peyer. Die nervösen Erkrankungen der Uro-Genitalorgane. Hdb. d. Harn- u. Sexualorgane von Zuelzer und Oberländer. Bd. IV. p. 226 ff.

Pitres (private Mitteilung an Raichline). Zit. von Raichline. Ann. des mal. des org. génito-urin. 1901. Nr. 3.



Raichline. Le Priapisme chronique nocturne. Annal. des malad. des org. génito-urin. 1901. Nr. 3.
Richet. Fall von spontanem Brande der kavernösen Körper des Penis. Arch. de m. de Paris. Juill. 1841. Schmidts Jahrb. Bd. XXXIII. p. 318.
Rokitansky. Lehrbuch der pathol. Anatomie. Bd. III. p. 407.
Rosenthal. Sitzung d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 24./II. 1882. Anzeiger der k. k. Ges. der Ärzte in Wien. 1882.
Rosenthal, F. Über postappendizitischen Priapismus. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 4.
Salzer. Ein Fall von langdauerndem Priapismus, nebst Bemerkungen über die Beziehungen desselben zur Leukämie. Berliner klinische Wochenschr. 1879. Nr. 11. p. 152.
Scholz. Über Infiltration der Schwellkörper des männl. Gliedes. Wiener med. Wochenschr. 1858. VIII. Nr. 48.
Schulze. Über Leukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LII.
Sick, C. Ch. Über einen Fall von sogenanntem idiopathischen Priapismus, geheilt durch Inzision d. Corp. cavernosa. Vereinsblatt der Pfälzischen Aerzte. XXI. Jahrg. Nov. 1905. Ref. Kollmann und Jacoby. Jahresberichte. 1905. p. 251.
Smith, Johnson. A case of priapism lasting more thane four weeks; recovery. Lancet 1873. 7. Juni. p. 408.
Smith, Jos. R. Idiopathic priapism with a case. New-Orleans Journ. of Med. Januar 1869. Ref. Virchow-Hirsch Jahresberichte 1869.
Soresina. Zwei Fälle von akuter Blen. mit Priapismus. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle. 1869. 3. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1869. Bd. I. p. 603.
Stanjeck. Über Priapismus bei Leukämie. Inaugural-Dissertation. Leipzig 1909.
Steele Bailey. Schußverletzung des 2. Brustwirbels. Philad. med. and surg. Rep. XL. 11. March 15. 1879. Ref. Schmidts Jahrbücher. Band CXCVII. p. 166.
Steuber. Ein klin. Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
Stevens. A case of acute lymph. Leucaemia. Lancet 1905. p. 153.
Sticker. Beitrag zur Pathologie und Therapie der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Bd. XIV. p. 80.
Stimson. Persistent priapism. New-York med. Journal. 1885. T. XLI. p. 676.
Tarnowsky. Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Berlin 1886.
Tauszky, R. Ein Fall von Priapismus; 36 Stunden nach dem Tode beobachtet im pathol. Institute in Wien. Wiener med. Pr. 1874. p. 713.
Taylor. Cas of prolonged priapism. Maryland M. I. Baltim. 1883 bis 1884. T. X. p. 854. (Original nicht zugänglich.)
Taylor. Causes of priapisme. Med. record 1899.
Terrier, T. et Dujarier, Ch. Du priapisme prolongé. Revue de chirurg. 1907. Nr. 5.
Thaut. Zit. von Englisch, „Penis" in Eulenburgs Realenzyklop.
Thorburn. Case of priapism. London med. Gaz. 17./IV. 1830.
Torday. Ein Fall von Priapismus. Orvosi Hêtilap 1906. 540. Ref. Kollmann-Jacoby Jahresber. 1906. p. 308.
Tripe, J. W. Lancet. July 1845. p. 8.
Velpeau. Priapisme traité avec succès par la ponction du corps caverneux. Bulletin général de thérapeuthique. 1852. T. XLIII. p. 324.
Vorster. Zur operativen Behandlung des Priapismus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1888. p. 173.



Walker. Americ. Journ. N. Y. 146. April 1877. p. 565. Ref. Schmidts Jahrbücher. 1877. Nr. 7.

Ward, A. A case of persistent priapism. Lancet 1897. 24./IV. p. 1143.

Weber. Persistent priapism, from thrombosis of the corpora cavernosa. Edinb. med. Journ. 1898. Sept.

Weinerek, J. Ein Fall von Priapismus durch myelogene Leukämie beh. durch Roentgenstrahlen. Časopis lékařů českých v Praze 1907. XLVI. p. 571.

Weise. Priapismus e causa arthritica. Med. Zeit. v. V. f. H. in Pr. 1837. Nr. 36. Ref. Schmidts Jahrbücher. 1840. II. Supplb. p. 74.

Wetherell. Persistent priapism. Med. Record New-York 1880. T. XVIII. p. 192.

v. Windisch. (Bericht über das Rochusspital in Pest.) Priapismus. Schmidts Jahrbücher. Bd. IX. 1836. p. 214.

Aus der Grazer dermatologischen Klinik.
(Vorstand: Prof. Matzenauer.)

Ein Naevus mit quergestreiften Arrectores pilorum.

Von

Privatdozent Dr. **R. Polland.**

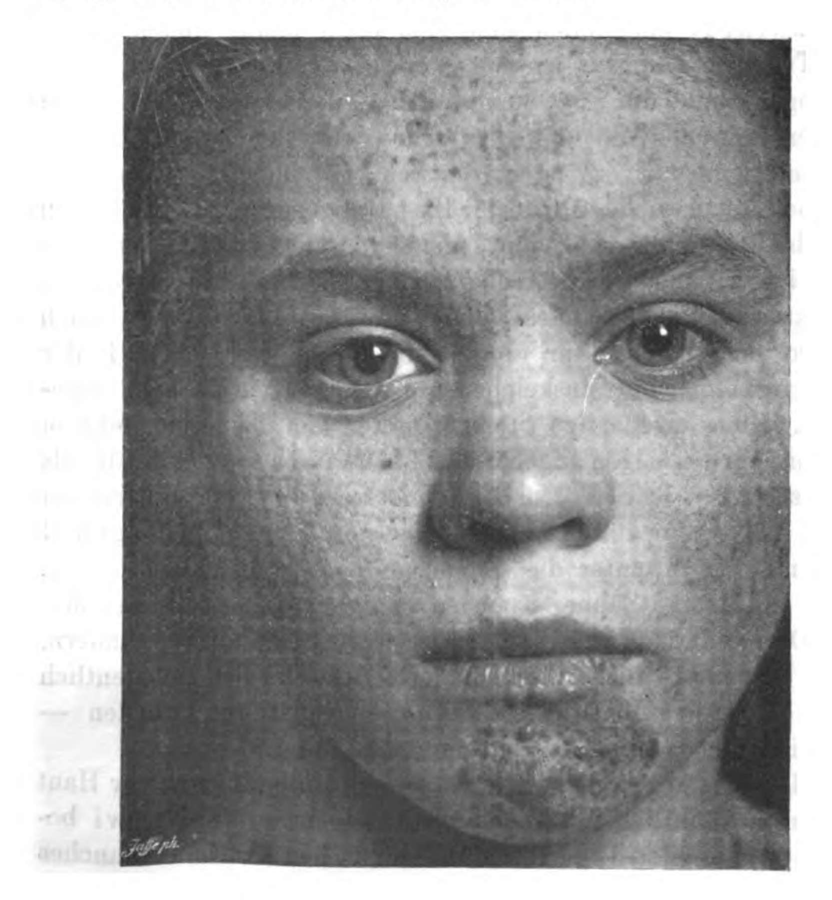
(Hiezu Tafel XIII.)

Während Myome, die durch atypisches Wachstum glatter Muskulatur entstanden sind, sich recht häufig finden, gehören Tumoren, die aus quergestreifter Muskulatur hervorgegangen sind, die sogenannten Rhabdomyome, eigentlich zu den Seltenheiten. Gilt dies schon von der Pathologie des Gesamtorganismus, so ist es in noch viel höherem Grade der Fall bei Tumoren, die allein der Haut angehören. Hier scheinen Rhabdomyome überhaupt nicht vorzukommen; wenigstens habe ich bei der Durchforschung einer ziemlich umfangreichen Literatur nichts derartiges gefunden. Dies erscheint ja auch von vornherein also sehr wahrscheinlich, da ja sämtliche in der Haut vorkommende Muskelelemente den glatten Muskeln angehören. Eine eigenartige Stellung unter den Tumoren nehmen bekanntlich diejenigen angeborenen Mißbildungen ein, die als Monstra per excessum bezeichnet werden. Diese entsprechen meist den rudimentären Anlagen eines mißbildeten Zwillings und können daher mitunter die sonderbarsten Gewebsteile enthalten, wie z. B. Haare, Zähne, Knochen u. dgl., wie es oft bei den sog. Dermoidzysten der Fall ist. Es wäre nicht zu verwundern, wenn bei einer solchen komplizierten Geschwulst gelegentlich auch quergestreifte Muskelelemente nachgewiesen würden — doch ist mir darüber nichts Näheres bekannt.

Die weitaus häufigsten angeborenen Mißbildungen der Haut werden bekanntlich mit einem Sammelnamen als Naevi bezeichnet; sie bieten in ihrem anatomischen Aufbau manches



Interessante und sind bereits eingehend studiert worden. Sie bestehen entweder der Hauptsache nach aus eigenartigen Zellen, den Naevuszellen, über deren Herkunft das letzte Wort noch nicht gesprochen ist, oder sie stellen einfach hypertrophische Formen normaler Hautbestandteile dar (z. B. Blutgefäße, Haare, Schweiß- und Talgdrüsen). Noch niemals aber wurden in solchen Naevis quergestreifte Muskelfasern gefunden. Daher war es mir in hohem Grade auffällig, als ich bei der mikroskopischen Untersuchung eines solchen Naevus Muskelbündel mit sehr deutlicher Querstreifung fand, die augenscheinlich den Arrectores pilorum entsprachen. Der Umstand, daß es sich augenscheinlich um die erstmalige Beobachtung eines derartigen Befundes handelt, rechtfertigt eine kurze Beschreibung des Falles



Ein ca. 18jähriges Bauernmädchen suchte die Klinik auf, um von einem entstellenden Muttermal im Gesicht befreit zu werden. Bei der im übrigen ganz normal entwickelten kräftigen Patientin fand sich am Kinn ein ca. talergroßer, unregelmäßig runder Hautbezirk, mit der größeren Hälfte links von der Mittellinie und bis ins Lippenrot hineinreichend, in dessen Bereich eine Anhäufung verschiedener flacher und warzenartiger Naevi zu bemerken war. (Vergleiche Abbildung.) Diese bestanden 1. aus ganz kleinen dunkelbraunen sommersprossenähnlichen Pigmentanhäufungen, und 2. aus zahlreichen, hanfkorn- bis linsengroßen, rundlichen, flach oder halbkugelig das Hautniveau überragenden Knötchen von bläulicher oder bräunlicher Farbe und mäßig weicher Konsistenz. Auch am äußeren Saum des Lippenrotes fanden sich mehrere derartige kleine Knötchen. Die Affektion bestand seit der Geburt, war jedoch später viel deutlicher hervorgetreten und entsprechend dem Körperwachstum mitgewachsen, bot sohin alle Kennzeichen eines Naevus. Ich vermutete, daß derselbe vielleicht vorwiegend aus Schweiß- oder Talgdrüsen bestehen könnte und exzidierte einen der größeren Knoten, um ihn histologisch zu untersuchen. Die übrigen wurden elektrolytisch zerstört, wodurch ein recht günstiges kosmetisches Resultat erzielt wurde.

Die histologische Untersuchung ergab nun folgendes bemerkenswerte Bild (siehe Taf. XIII):

Die Epidermis im großen und ganzen normal, nur die Papillen stellenweise stark abgeflacht. Zwischen den Basalzellen und in der Pars papillaris Anhäufungen von Pigmentzellen, die den ephelidenartigen Pigmentpunkten der Haut entsprechen. Die Kutis zeigt ein ziemlich zellenreiches Bindegewebe, ferner Lanugohaare und in Verbindung mit diesen große, im übrigen wohlgebildete Talgdrüsen, die bis in die Subkutis hinabreichen. Der Bindegewebskapsel dieser Drüsenazini angelagert und anatomisch den Arrectores pilorum entsprechend sieht man sehr kräftige Muskelbündel, an denen man schon bei schwächerer Vergrößerung eine wohlausgeprägte Querstreifung erkennen kann. Die Muskeln ähneln in ihrem Aufbau einigermaßen der Herzmuskulatur mit einzelnen kurzen Muskelbündeln und zahlreichen stäbchenförmigen Kernen. Das in Serienschnitte zerlegte Präparat zeigt eine durchaus gleichartige Beschaffenheit und läßt an manchen Stellen zweifellos die Beziehungen jener Muskelbündel zu den Haarscheiden erkennen; außerdem sieht man nirgends Stränge glatter Muskulatur. Die ebenfalls vorhandenen Schweißdrüsenknäuel zeigen ein normales Verhalten.

Dieser Befund läßt wohl keine andere Deutung zu, als daß wir es hier mit einem aus verschiedenen, etwas hyperplastischen normalen Bestandteilen der Haut zusammengesetzten Naevus zu tun haben, der die ganz einzigartige Anomalie aufweist, daß die auffallend starken Arrectores pilorum aus quer-



gestreiften Muskeln bestehen. Wenn man es wagen darf, eine Erklärung dieser frappanten Beobachtung zu versuchen, so könnte sie vielleicht so gedeutet werden, daß es sich möglicherweise um ein abnormes Übergreifen von willkürlichen Hautmuskeln in die Kutis selbst handeln könnte. Bekanntlich gibt es gerade in der Kinngegend kleine mimische Muskeln, die an der Haut selbst inserieren; von diesen würden dann die oben beschriebenen Muskelbündel herstammen. Da bei der Exzision des Probestücks auf die Kosmetik Rücksicht genommen werden mußte und ja auch nicht vorausgesehen werden konnte, daß die Muskeln besondere Beachtung verdienen, so wurde nicht tief genug exzidiert, um den Zusammenhang der Muskeln in Naevus mit den tieferen sicherzustellen. Immerhin läßt das tiefe Hinabreichen dieser Muskelbündel ins Fettgewebe vermuten, daß sie mit den tieferen quergestreiften Muskeln irgendwie zusammenhängen oder doch wenigstens einmal im Embryonalleben zusammengehangen haben. Es wäre somit anzunehmen, daß dieselbe Ursache, welche durch Störung der normalen Entwicklung des Ektoderms an dieser Stelle den Naevus erzeugte, auch Teile der tieferen Muskulatur mit den Haaren und Talgdrüsen in Beziehung brachte und sie die Funktion der Arrektores pilorum übernehmen ließ. Die histologische Beschaffenheit der Muskelfasern selbst und der Aufbau der Muskelbündel scheinen darauf hinzudenten, daß es sich um etwas primitivere, nicht vollentwickelte, sondern dem Embryonalstadium näherstehende Muskelelemente handelt, die eine Zwischenstellung zwischen willkürlicher und glatter Muskulatur einnehmen, etwa so, wie es bei der Herzmuskulatur der Fall ist.

Die vorliegende Beobachtung stellt anscheinend ein Unikum, eine Art seltsames Naturspiel dar, dessen Zustandekommen wohl nicht so leicht verstanden und erklärt werden kann; vielleicht gelingt es, wenn die Aufmerksamkeit einmal darauf gelenkt ist, noch ein oder das anderemal ähnliche Befunde zu erheben.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII ist dem Texte zu entnehmen.



Aus der Klinik für Geschlechts- und Hautkrankheiten (Vorst.: Prof. E. Finger) in Wien.

Atrophodermia erythematodes reticularis.

(Poikilodermia atrophicans vascularis Jakobi.)

Von

Dr. **Rudolf Müller,**
Assistent der Klinik.

Im Gegensatz zu Dermatosen der verschiedensten Art, die mit atrophisierenden Vorgängen einhergehen können, bezeichnen wir mit dem Namen Hautatrophie sensu strictiori nur jene entzündlichen Krankheitsprozesse der Haut, deren Ätiologie uns unbekannt ist und die in der Atrophie ihr markantestes und nie fehlendes Merkmal besitzen. Wenn wir von der physiologischen Altersatrophie der Haut absehen, unterscheiden wir zwei näher gekannte Arten idiopathischer Hautatrophie: die Atrophia idiopathica progressiva und die Atrophia maculosa cutis. Neben diesen beiden Krankheitsformen, die den eingangs erwähnten Bedingungen für die Bezeichnung Atrophia cutis völlig entsprechen, gibt es noch Gruppen anderer ätiologisch ebenfalls unklarer chronischer Dermatitisformen, bei denen der Endausgang in Atrophie die Regel ist, und die nur deshalb nicht in die Gruppe der eigentlichen Hautatrophien einbezogen werden, weil meist andere, auffallendere Symptome im Krankheitsbild vorherrschen, und weil wir ätiologische Faktoren bei ihnen vermuten, die wir bei den echten Atrophien kaum annehmen können. Hierher gehört vor allem die Sklerodermie und der Lupus erythematodes. Wenn in einem Falle dieser Krank-



heitsgruppen das Bild der Atrophie besonders deutlich ausgebildet, die anderen gewohnten klinischen Merkmale dagegen nur spärlich oder atypisch entwickelt sind, oder wenn sie zur Zeit der Untersuchung völlig fehlen, dann ist man hinsichtlich der Klassifizierung vor eine schwierige Aufgabe gestellt, um so mehr, als auch das histologische Bild aller hier in Betracht kommenden Erkrankungen nicht immer völlig charakteristische Merkmale aufweist. Eine solche entzündliche, atrophisierende Dermatose, die jedenfalls nicht als eine der genannten idiopathischen Atrophien betrachtet werden kann, bei der aber auch makro- und mikroskopische Anhaltspunkte fehlen, um sie mit Sicherheit einer der anderen erwähnten Gruppen anreihen zu können, sei im folgenden geschildert.

W. H., 25j. ledige Wäscherin, sucht wegen der Erscheinungen an der Haut am 22./XI. 1909 zum erstenmal die Klinik auf.

Status praesens: Mittelgroße, schwächliche Patientin, mäßig entwickelte Muskulatur, auffallend starke Fettentwicklung an den Oberschenkeln. Interner Befund bis auf Schwielen (?) der Lungenspitzen normal. Patientin erscheint psychisch minderwertig. Geringgradiger Exophthalmus. Pat. gibt an, seit längerer Zeit die Hauterscheinungen zu bemerken, die jedoch erst vor einigen Wochen den gegenwärtigen Grad erreicht hätten. Subjektiv mache die Hauterkrankung keine Erscheinungen, nur an den Armen empfinde sie zeitweise mäßiges Jucken. Erste Menstruation im 19. Jahre; die Blutungen waren immer sehr spärlich und dauerten kaum je einen Tag. Sitz der Hautveränderungen sind Gesicht, behaarter Kopf, Hals, obere Brust- und Rückenpartie, die Innenfläche der Oberarme und spärlich die der Oberschenkel.

Die Haut der Stirne, des Gesichts und Halses zeigt makulöse Effloreszenzen von verschiedener Farbe und verschiedenem Aussehen, teils netzförmig, teils zu größeren einheitlichen Flächen konfluierend. Bei genauerer Betrachtung der Stirnhaut und der vordersten Partien der behaarten Kopfhaut sieht man im Niveau der Haut stecknadelkopf- bis schrotkorngroße, braune, unregelmäßig begrenzte Makulae, die an der unteren Hälfte der Stirn zu kreis- oder netzförmigen Figuren konfluieren und zwischen sich normale Hautstellen einschließen. Nur die eine oder andere der eingeschlossenen kleinen Stellen zeigt Depigmentation. An der oberen Hälfte der Stirn konfluieren einzelne Effloreszenzen zu einer größeren, gleichmäßig braun pigmentierten Plaque. Hier fallen Gruppen erweiterter Follikel auf, die mit festhaftenden, seborrhoischen Schüppchen bedeckt sind. An den Seitenteilen der Stirn herrscht wieder die netzförmige Angliederung der einzelnen Effloreszenzen vor. Diese recht gleichmäßige Zeichnung wird nur durch die Hautpartien über den temporalen und frontalen Gefäßen unterbrochen, die als Streifen unveränderter Haut die braunpigmentierten Partien durchziehen.

Die Haut der Lider ist deutlich gerötet und zeigt ödematöse Schwellung. Die erythematöse Partie besteht aus zahlreichen kleinsten ektatischen Gefäßchen, die so nahe bei einander liegen, daß sie nur bei genauerem Zusehen als solche zu erkennen sind und bei oberflächlicher Betrachtung in ihrer Gemeinschaft eine gleichmäßige Rötung vortäuschen. Die Hautpartien der Nase und der anschließenden Wangenteile zeigen gleichfalls symmetrisch (schmetterlingsartig) angeordnete. auf Ektasie der Gefäße beruhende Rötung. Der Prozeß setzt sich dann beiderseits auf die Wangenhaut fort und nur eine etwa talergroße, zentral gelegene Partie der Wange bleibt verschont. Die erkrankten Partien zeigen wieder die netzförmigen, seltener zu gleichmäßigen Flächen konfluierenden Plaques von braunroter Farbe, die meist deutlich Ektasien kleinster Gefäße erkennen lassen. Die Haut in den Maschen des Netzes erscheint unverändert, von normalem Aussehen. Eine etwa fingerbreite Zone um den Mund zeigt gleichfalls keine pathologischen Veränderungen und ist scharf gegen die benachbarten erythematösen Partien abgegrenzt.

Weitgehende Veränderungen bietet die Haut des Halses. Wird die Haut der vorderen Halspartie durch Rückwärtsbeugung des Kopfes gespannt, so kann man deutlich zwei differente Prozesse wahrnehmen; vor allem sieht man Veränderungen vom Charakter der an der Gesichtshaut beschriebenen Bilder. Es sind auch hier teils netzförmige, teils zu größeren Flächen konfluierende erythemähnliche Flecken sichtbar, in denen zahlreiche kleinste Gefäßektasien m i t b e s o n d e r e r Deutlichkeit hervortreten. Legt schon die auffallende Sichtbarkeit der kleinen Gefäße hier den Gedanken an atrophische Vorgänge der oberflächlichen Hautpartien nahe, so wird diese Anschauung durch die bestehende Depigmentation und die ausgesprochene, wenn auch nur geringe Niveau-Vertiefung der befallenen kleinsten Hautbezirke sichergestellt. Solche kleine, grübchenförmige atrophische Hautbezirke sind bei ihrer großen Zartheit nur an den Stellen des Halses leicht sichtbar, wo die Ektasien weniger dicht stehen und so die Depigmentation der atrophischen Stellen deutlicher zum Ausdruck kommt. Die unterhalb der Schlüsselbeine symmetrisch etwa handtellerbreit beiderseits neben dem Sternum gelegene Partie zeigt recht deutlich solche pigmentarme, atrophische Hautgrübchen. Die Ektasien sind hier viel spärlicher, und die atrophischen Stellen konfluieren zu einem engen Netzwerk von stellenweise so dichter Lagerung, daß normale Hautstellen mit Sicherheit kaum zu konstatieren sind.

Neben diesen beschriebenen Veränderungen sieht man an der Haut des Halses gelblich-braun gefärbte, zum Teil konfluierende Plaques, deren Epithel zarte Fältelung aufweist. Durch Kratzen mit dem Fingernagel läßt sich eine feine, kleienförmige Schuppung erzielen. Am Nacken sieht man gleichfalls ein dichtes Netzwerk sehr oberflächlicher Hautgrübchen, in denen Gefäßektasien meist ungemein dicht stehen, so daß bei oberflächlicher Betrachtung diffuse Rötung vorgetäuscht wird. Nur einzelne Grübchen zeigen spärlichere Ektasien, so daß man an diesen deutlich die bestehende Depigmentation wahrnehmen kann. In den Maschen dieses



Netzes ist die Haut teils vom normalen Aussehen, teils dunkelbraun pigmentiert. An manchen Stellen ist die Pigmentation nur klein fleckweise noch vorhanden; oft bildet sie ausschließlich einen randständigen Streifen in den Netzmaschen, so daß die atrophischen mit Ektasien besetzten Partien eine braune Begrenzungslinie gegen die zentrale Partie der Netzmaschen zeigen. Die netzförmige Anordnung des Prozesses hört an der unteren Nackengrenze allmählich auf und geht in eine über handflächengroße, teils rötlich, teils weißlich mit lividem Unterton diffus gefärbte Hautpartie über, die gleichfalls von ungemein zarten Ektasien durchzogen ist, durch die man aber auch größere Venenstämme durchschimmern sieht.

An der Wangenschleimhaut beiderseits sieht man ein zartes Netzwerk feiner weißlich grauer Streifen, stellenweise auch Ektasien feinster Gefäßchen.

Weniger charakteristisch als an der Haut des Gesichtes und Halses ist das Krankheitsbild an den oberen Extremitäten ausgebildet. Die Außenfläche der Unterarme und Hände ist diffus rotlivid gefärbt. In diese gleichmäßig gefärbte Fläche eingesprengt sieht man vereinzelt linsengroße, weiß-livide Hautstellen von zahlreichen kleinsten Ektasien durchzogen. Größere depigmentierte, mit Ektasien durchsetzte Hautstellen von etwa Fingergliedgröße sieht man auch symmetrisch am äußeren Teil der beiden Ellbogenbeugen. Die Haut über den Fingerrücken sowie über den Fingergelenken zeigt polsterartige, teigige Schwellung und livide Verfärbung.

Befund im März 1911: Am Krankheitsbilde hat sich wenig geändert. Nur die früher diffus weißlivid gefärbte Partie des Rückens, die an die Nackenpartie angrenzt, zeigt jetzt gleichfalls die Tendenz zu netzförmiger Anordnung der mit Ektasien besetzten Stellen. Außerdem sieht man über dem ganzen Rücken ein oberflächliches Netz ungemein zarter, unscharf begrenzter, weißlivid verfärbter Flecken angedeutet. An den beiden Oberschenkeln sieht man zahlreiche, teils gelblich-rötliche, teils bläulich gefärbte, konfluierende Makulae. An der Außenfläche des unteren Teiles der Oberschenkel konfluieren die Flecke zu einer mehr diffus livid verfärbten Fläche, in der einzelne hellrote Partien, wie nach künstlicher Stauung, sichtbar sind.

Zur histologischen Untersuchung gelangten eine Stelle der vorderen und eine Stelle der hinteren Halsseite mit deutlicher, klinisch wahrnehmbarer Atrophie und zahlreichen ektatischen Gefäßen. Ein kleines Stück der angrenzenden normalen Haut wurde mitexzidiert.

Befund: Die Hornschicht ist deutlich verbreitert, zeigt keine kernhaltigen Zellen. Die Keratohyalinschichte, die in der gesunden umgebenden Partie nur aus einer Lage gebildet wird, ist zwei- bis dreischichtig. Die Stachelzellen zeigen stellenweise auffallend blasse Kerne und undeutliche Zellkonturen. Zwischen den Basalzellen sieht man meist zahlreiche Lymphozyten gelagert; besonders an der Grenzpartie gegen die gesunde Haut ist dichte Lymphozytenlagerung wahrnehmbar. Hier durchsetzt die Infiltration auch die oberste Kutisschichte. An Stelle dieser Zellanhäufung



in der Papillarschichte der Grenzpartie ist in dem angrenzenden Teil der erkrankten Haut, in der die Papillen völlig fehlen, ein strukturloser, mit Eosin rosa gefärbter, homogener, nur an einzelnen Stellen scholliger Streifen getreten, in den die untere Hälfte der Basalzellen förmlich einzutauchen scheint, so daß meist dieser Teil ihres Zellkonturs nicht sichtbar ist. Dieser homogene Streifen erscheint dadurch an manchen Stellen förmlich als Ersatz der unteren Epithelschichte und es werden in ihm kernlose, teils ungefärbte, teils blaß tingierte Zellschatten sichtbar, die nekro'ischen Basalzelien entsprechen. Am besten kann man diese Verhältnisse an mit Orzein-Methylenblau gefärbten Präparaten konstatieren.

Die angrenzende Kutisschichte zeigt durchaus uncharakteristische Veränderungen. Nebst deutlichem Ödem sieht man Erweiterung der Gefäße bei sehr geringer Infiltration, die fast ausschließlich die Gefäße in den oberen Kutisschichten begleitet. Die elastischen Fasern zeigen deutlich Zerfallserscheinungen. Wohl fehlt an keiner Stelle das elastische Gewebe vollständig, doch sind die einzelnen Fasern in dünne und kurze Fasertrümmer zerfallen. In den oberen Schichten sind solche zerfallene Fasern in dichterer Lagerung gehäuft, so daß gegen die beschriebene strukturlose bandförmige Partie eine deutliche Grenzzone entsteht. Neben Lymphozyten sieht man noch vereinzelte Melanoblasten, die auch im benachbarten, sonst pathologisch nicht veränderten Gewebe vermehrt erscheinen. Besonders am Übergang zwischen der gesunden und kranken Hautpartie sind neben der schon beschriebenen Infiltration zahlreiche Melanoblasten in kleinen Häufchen angeordnet. Die tieferen Kutisschichten, sowie die Subkutis zeigen keine pathologischen Veränderungen. Talg- und Schweißdrüsen sind von normalem Aussehen.

Resümierend müssen wir unseren Fall als oberflächliche, in zahlreichen kleinsten disseminierten, meist netzförmig konfluierenden Herden auftretende atrophisierende Dermatitis ansehen, die besonders durch ihren Beginn mit dichtstehenden erythemähnlichen Ektasien kleinster Gefäße charakterisiert ist. Histologisch besteht neben Vermehrung der Keratohyalinschichte mit Hyperkeratose ausgeprägtes Ödem der oberen Kutisschichte, mäßige lymphozytäre Infiltration, Degeneration der elastischen Fasern und stellenweise Anhäufung von Pigmentzellen.

Wenn wir versuchen, diesem Fall seinen Platz im System der atrophisierenden Dermatitisformen anzuweisen, können wir, wie schon eingangs erwähnt, von einem Vergleich mit den so charakteristischen makulösen und progressiven idiopathischen Hautatrophien absehen. Dagegen beschrieb Jacobi in der „Ikonographia dermatologica“ (1909) eine Erkrankung unter dem Namen „Poikilodermia atrophicans vascularis“, die in vielen Punkten mit unserem Falle fraglos große Ähnlichkeiten aufweist.

Ein 80jähriger Landwirt zeigt an Brust und Rücken atrophische Flecken, von dunkel pigmentierter oder livider Färbung eingerahmt, mit deutlich als rotbraune Punkte hervortretenden Follikeln. An den erkrankten Hautstellen des Rumpfes scheint die verdünnte, pergamentähnliche Haut dem knöchernen Thorax direkt aufzuliegen. „Wie man besonders an den Randpartien größerer erkrankter Flächen bemerken kann, entwickeln sich die atrophischen Stellen aus einem weitmaschigen, hellrot gefärbten Netzwerk, das aus Teleangiektasien und kapillaren Hautblutungen zusammengesetzt ist.“ Die Kopfhaut zeigt atrophische Stellen „von einem hyperämischen, teilweise auch bräunlich pigmentierten Netz eingerahmt“. Auch die Haut der Ohrmuscheln erscheint atrophisch. „Im Gesicht ist die Haut matt bläulich-rot bis bronzefarben, leicht gedunsen, besonders nach den unteren Augenlidern hin, die stärker ödematös sind. Die Nasolabialfalten sind etwas verstrichen, die Haut der Nase erscheint wie gespannt. Am Halse ist die Haut diffus gerötet, mit Teleangiektasien durchsetzt, stellenweise mit spärlichen, fest anhaftenden Schuppen bedeckt“. „Die Schleimhaut beider Wangen zeigt ein weißliches Gitterwerk in der Ausdehnung eines Dreimarkstückes, ähnliche kleinere Stellen sind an der Lippenschleimhaut vorhanden.“ „An den Armen und Händen bestehen deutlich atrophische Flecken und hyperämisch zyanotische Stellen.“

Histologisch fand sich kleinzellige Infiltration, Erweiterung der Gefäße, „an den älteren Partien beträchtliche Atrophie der Haut in allen ihren Schichten, Schwund und Rarefizierung des Fettgewebes, Atrophie und Zerfall der elastischen Fasern, sowie abwechselnd Fehlen des Pigments und fleckweise Anhäufung desselben. Irgendwelche besonders charakteristische Veränderungen konnten mit dem Mikroskop nicht nachgewiesen werden.

Im folgenden Jahrgang der „Ikonographie“ beschreibt Zinsser 2 ähnliche Fälle als „Atrophia cutis reticularis“ und identifiziert sie trotz mancher Verschiedenheiten mit dem Jacobischen Falle.

Bei einem 22jährigen Kutscher entwickelte sich in Anschluß an eine in frühester Kindheit durchgemachte Erfrierung der Finger eine Entzündung des Nagelbettes, die schließlich etwa 12 Jahre nach Beginn zu völligem Schwund der Nägel und Ausheilung des Prozesses führte. Bei der Aufnahme fehlen die Nägel völlig, die Unterarme und Hände zeigen zyanotische Färbung, nach deren Verdrängung netzförmig angeordnete Pigmentierung sichtbar wird. Die Haut zeigt „bei genauer Besichtigung eine ganz geringe, netzförmig angeordnete Atrophie“. Große Ähnlichkeit mit unserem Fall weisen die Veränderungen am Halse des Patienten auf. „Ähnliche Zirkulationsverhältnisse, wie sie die Haut der Hände darbietet, finden

sich auch auf der Haut des Halses und des Gesichts. Das Gesicht sieht aus wie bei einem Menschen, der sich vor kurzem einer lebhaften Sonnenbestrahlung ausgesetzt hat. Bis zum Kragen ist die Haut lebhaft frisch, etwas bläulich gerötet, im Nacken mit einzelnen eingesprenkelten, blassen, leukodermaartigen Flecken von Linsengröße. Bei schwachem Glasdruck sieht man, daß diese Rötung sich aus ganz feinen Kapillarektasien zusammensetzt; bei stärkerem Glasdruck wird die Haut ganz anämisch, und nun zeigen sich im Bereiche der Kapillaren netzförmige Pigmentierungen, die nach unten hin an Intensität zunehmen." Im Nacken sieht man weniger Pigmentierung, mehr Rötung. „Hier sieht man ferner im Bereiche der Rötung noch recht deutlich das Bild einer feinen, netzförmigen Atrophie der Haut. In netzförmig ausgebreiteten Bezirken ist die Haut ganz fein gefaltet und sieht von weitem aus, wie mit feinen Schuppen belegt. Ähnlich wie am Nacken (Rötung, netzförmige Atrophie und leichte Pigmentierung) ist die Haut an Ellenbogen und Knien verändert." Die Mundschleimhaut zeigt zarte, netzförmig angeordnete perlmuttergraue Verdickung."

Der zweite Fall betrifft einen Bruder des ersten Patienten, der gleichfalls im Anschluß an eine Erfrierung einen ganz ähnlichen Hautprozeß zeigte. Histologisch fanden sich „ganz geringe Infiltrationen in der Umgebung der etwas erweiterten Gefäße der Kutis, fleckenweise Ansammlung von extra- und intrazellulär gelagerten Pigmentschollen, die sich vor der Umgebung der Gefäße nach der Epidermis hinziehen. An den stärker pigmentierten Stellen war anscheinend eine geringe Verschmächtigung der Epidermis und eine leichte Verminderung der elastischen Fasern vorhanden".

Bei Vergleich von Jacobis und Zinssers Fällen mit dem unseren ist eine große Ähnlichkeit der Krankheitsbilder trotz mancher Differenzen unleugbar. Was wir in unserem Falle als charakteristisch ansehen müssen, die zarte, netzförmige Anordnung oberflächlicher Atrophien und der Beginn mit erythemähnlichen Gefäßektasien, wird auch in den zitierten Fällen als das wesentliche Merkmal hervorgehoben. Nur die stärkere Ausbildung im Falle Jacobis, bei dem, wie der Autor sagt, die Atrophie der Haut des Stammes so weit ausgebildet war, daß sie „pergamentähnlich" dem Thorax aufzuliegen schien, bildet eine nicht unerhebliche Differenz gegenüber unserem Falle. Jedoch zeigt der histologische Befund, daß es sich um essentielle Differenzen nicht handeln kann und daß durch Beteiligung der tieferen Kutis und Subkutisschichten die Unterschiede im klinischen Bilde hinlänglich zu erklären sind. Jacobi faßt seinen Fall als Erkrankung sui generis auf und nimmt vor allem

gegen die Auffassung als Lupus erythematodes, die am Berner Dermatologen-Kongreß anläßlich der Vorstellung des Falles geäußert wurde, entschieden Stellung. Auch Zinsser schließt sich der Ansicht an, daß diese Fälle von L. e. streng zu sondern seien.

Betrachten wir unseren Fall von diesem Gesichtspunkt, so müssen wir zugeben, daß auch hier die Differenzen gegenüber dem gewohnten Krankheitsbild des L. e. zu große sind, um die beiden Krankheitsbilder ohne weiteres zu identifizieren. Jadassohn bezeichnet als L. e. „eine ätiologisch noch unbekannte, meist chronisch und meist ohne Störung des Allgemeinbefindens verlaufende, meist in zirkumskripten Herden auftretende entzündliche Krankheit der Haut mit ausgesprochener Neigung zur Abheilung mit narbenähnlicher Atrophie, ohne vorausgehende Eiterung oder Ulzeration". Zu dieser allgemeinen Definition mögen als charakteristische Merkmale Teleangiektasien, Erweiterung der Follikel, Bildung festhaftender Schuppen, vor allem aber der zentrale Sitz der Atrophie bei den Krankheitsherden gelten. Wenn auch zahlreiche Varianten von dem Grundtypus beschrieben wurden, bleibt doch jedenfalls immer als charakteristisches Merkmal für alle Fälle das periphere Fortschreiten des Prozesses bei zentraler Atrophisierung bestehen. Im histologischen Bau muß neben manchen nicht unerheblichen Differenzen ein mehr oder minder ausgebildetes, strangförmiges Infiltrat um die Gefäße als charakteristisch für den L. e. angesehen werden. Daneben finden sich häufig Ödem, in älteren Fällen immer Zerfall der elastischen Fasern, degenerative Prozesse des Epithels und Hyperkeratose.

Auch in Jacobis, Zinssers und unserem Falle bestehen erythemähnliche Teleangiektasien mit nachfolgender Atrophie, doch fehlt das charakteristische Merkmal peripherer Ausbreitung bei zentraler Rückbildung. Auch die bei L. e. meist bestehende Erweiterung der Follikel zeigt, wenn sie auch in unserem, besonders aber in Jacobis Fall deutlich ausgebildet ist, nicht das gewohnte Bild. Auch die zarte Schuppung der erwähnten Fälle läßt sich mit den oft so charakteristischen festhaftenden Schuppen bei L. e. nicht leicht vergleichen. Im histologischen Bilde sehen wir wohl auch in unserem Falle Ödem, Hyperkera-

tose, in allen vier Fällen Atrophie der elastischen Fasern, stellenweise auch Infiltration, doch ist letztere so uncharakteristisch im Gegensatz zu den bei L. e. vorkommenden Lymphozytensträngen, daß wir auch vom histologischen Standpunkt aus völlig berechtigt sind, eine Trennung der beiden Gruppen durchzuführen.

Wenn wir jedoch von dem ausschließlich durch das Krankheitsbild aufgestellten Begriff absehen und der Pathogenese der hierher gehörigen Prozesse, so weit wir hier Einsicht haben, näher treten, wird sich ein so schroffer Standpunkt, wie ihn Jacobi und Zinsser einnehmen, wohl kaum durchführen lassen. Denn auch ohne sichere Kenntnis der Ätiologie sind wir oft darauf angewiesen, Krankheitsbilder verschiedenster Art in eine Gruppe zusammenzuziehen, wenn Gründe dafür bestehen, ein gleiches ätiologisches Prinzip, eine Identität der Pathogenese hypothetisch anzunehmen. Wie immer wir uns nun zu der viel diskutierten Frage des ätiologischen Agens des L. e. stellen, das eine müssen wir als sichergestellt annehmen: daß diese chronisch atrophisierende Dermatitis mit Gefäßschädigung in ursächlichen Zusammenhang steht. Dabei wollen wir es vollständig dahingestellt sein lassen, ob die Schädigung toxischer oder bakterieller Natur ist, und ob als Angriffspunkt die erkrankte Partie selbst oder zentral gelegene Teile des Gefäßnervensystems anzusehen wären. Da wir im System der Dermatosen auch unseren bzw. Jacobis und Zinssers Fälle als atrophisierende Hautentzündungen mit Beginn der Erkrankung an den kleinen Hautgefäßen ansehen müssen, wird von diesem Standpunkte aus die Annahme einer Artverwandtschaft mit Lup. eryth. wohl nicht von der Hand zu weisen sein. Allerdings könnte man einwenden, daß man, von diesen allgemeinen Gesichtspunkten ausgehend, jede Form der genuinen Hautatrophie hierherrechnen müßte, da wir ja wissen, daß auch die idiopathische Atrophie der Haut als eine primäre Entzündung mit hauptsächlicher Beteiligung der Gefäße und sekundärer Atrophisierung angesehen werden muß. Wenn auch zugegeben werden kann, daß zwischen L. e. und den genuinen Hautatrophien eine vielleicht nähere Verwandtschaft besteht, als wir derzeit annehmen zu dürfen glauben, so ist immerhin, abgesehen von den erheblichen klinischen und histologischen Differenzen, vor allem ein Punkt in der Pathogenese von Wichtigkeit, der dem Lupus eryth. jedenfalls eine Sonderstellung gegenüber den genuinen Hautatrophien sichert: es ist dies der bei L. e. fast regelmäßig nachgewiesene Einfluß höherer und niederer Temperaturen auf den Krankheitsprozeß. Dabei kann man davon

absehen, ob die abnorme Temperatur direkt als ursächliches Moment der Erkrankung anzusprechen ist, oder ob sie nur als auslösendes Moment bei dem geschädigten „disponierten“ Gefäß-System zu gelten hat, so daß Temperaturen, deren Einfluß durch einen gesunden Zirkulationsapparat leicht paralysiert werden kann, bei dazu disponierten Individuen den Prozeß oder wenigstens seine Hauptlokalisation bedingen. Ein solcher Einfluß abnormer Temperaturen ist nun auch in den 4 hier in Frage kommendeu Fällen unleugbar vorhanden. Soldaten, Bauern, Köchinnen, Wäscherinnen usw. bilden das Kontingent der L. e.-Kranken, und es ist wohl kaum als Zufall aufzufassen, daß Jacobis Fall Landwirt war, daß in Zinssers Fällen die Erkrankung mit Erfrierung an den Händen begann, und daß in unserem Falle, der eine Wäscherin betraf, der Prozeß gerade dort fast ausschließlich lokalisiert ist, wo die Haut bei der Arbeit vom Hemde nicht bedeckt ist. Auch die in allen 4 Fällen beobachtete livide Färbung der Hände und Unterarme, die pernioähnliche, polsterartige Verdickung an der Haut der Finger unseres Falles — eine so häufige Begleiterscheinung auch bei L. e. — bestärken uns wohl mit Recht in der Anschauung von der prinzipiellen Verwandtschaft der in Frage kommenden Krankheitsbilder mit dem L. e. Ob schließlich die in unserem Falle beobachteten Menstruationsstörungen mit dem bei L. e. häufig angeführten Zusammenhang zwischen Erkrankung der Haut und Tätigkeit der Ovarien in Vergleich gestellt werden dürfen, muß vorläufig dahingestellt bleiben, und es sei dieser Punkt nur erwähnt, um für künftige ähnliche Fälle auch darauf aufmerksam zu machen.

Überblicken wir nun die geschilderten Differenzen und Ähnlichkeiten, so glauben wir zu dem Schlusse kommen zu dürfen, daß trotz manch großer Verschiedenheit, die wir gleich Jacobi und Zinsser im Krankheitsbilde des L. e. gegenüber den beschriebenen Fällen finden, diese doch nicht als so essentieller Natur aufzufassen sind, um bei der naheliegenden pathogenetischen Verwandtschaft der beiden Prozesse eine völlige Trennung vornehmen zu sollen. Es scheint uns vielmehr passender, in der Gattung der Atrophodermia erythematodes zwei Arten zu unterscheiden: die zirkumskripte, peripher fortschreitende, zentral atrophisierende Form des Lupus erythematodes wäre zu trennen von der verwandten Art der Atrophodermia erythematodes reticularis, von der Jacobis Fall als Typus einer tieferen, unser Fall als der einer oberflächlichen Form angesehen werden müßte.

Aus der Königl. dermatol. Universitätsklinik in Breslau.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Neisser.)[1]

Über den Transport des Pigments aus der Haut.

Ein Beitrag zur Pathologie der Depigmentationen, insbesondere des Leucoderma syphiliticum.

Von

Dr. **Meirowsky** (Köln a. Rhein).

Kein einziges Kapitel aus dem Gebiete der Pathologie der Pigmenterkrankungen ist so intensiv bearbeitet worden und hat so viel Interesse gefunden, wie das Leucoderma syphiliticum. Nachdem Neisser im Jahre 1883 eine klassische Schilderung dieser Affektion gegeben hatte, ist eine nicht mehr übersehbare Flut von Arbeiten erschienen, über die neuerdings Brandweiner (1) in einer den Gegenstand umfassend behandelnden Monographie berichtet hat. Ich folge der Darstellung dieses Autors in allen denjenigen Punkten, die sich auf die Pathologie des Leukoderms beziehen.

Die Erscheinung des Pigmentschwundes ist von einer Reihe von Autoren durch die Annahme nervöser Ursachen zu erklären versucht worden. Von weiteren Theorien haben sich hauptsächlich folgende erhalten:

1. Die Neissersche Desquamations-Theorie. Sie nimmt an, daß das Leukoderm durch Pigmentverlust entsteht. Im Anschluß an den entzündlichen Prozeß vermehren sich die Zellen der Epidermis so rasch, daß das Pigment, welches unter normalen Verhältnissen in den tiefsten Epithelschichten entsteht, mit diesen abnorm rasch abgestoßen wird.

2. Die Rückverschleppungstheorie von Riehl: Das Pigment ist hämatogenen Ursprungs; das der Epidermis wird durch

[1]) Die experimentellen Grundlagen für diese Arbeit sind im Jahre 1908 in Breslau entstanden.



Wanderzellen, welche aus der Kutis in die Epidermis eindringen, in die Kutis zurückverschleppt.

3. Die Theorie Ehrmanns, welcher glaubt, daß die Aufnahmefähigkeit der Epidermis für das Pigment sistiert, da die Melanoblasten zu Grunde gegangen sind oder ihre Funktionen eingestellt haben.

Neuerdings hat nun Brandweiner folgende Theorie aufgestellt: Die basalen Zellen werden durch die Wirkung der spezifischen Entzündung ihrer Fähigkeit zur Pigmentbildung beraubt. Das in der Kutis befindliche Pigment wäre dann als Folge der entzündlichen Veränderungen aufzufassen und als hämatogenes zu deuten. Es hat mit der Depigmentierung in der Epidermis nichts zu tun.

„Wir glauben, daß diese Auffassung von der Genese des Leukoderms nichts Gezwungenes an sich hat, daß sie vielleicht einfacher und wahrscheinlicher ist, als die bisher gegebenen Erklärungen. Wir verhehlen uns aber nicht, daß wir eine Meinung, keine Tatsache ausgesprochen haben; die endgültige Entscheidung kann nur die definitive Lösung der ganzen Pigmentfrage bilden." (Brandweiner.)

In meinen früheren Arbeiten (2) glaube ich durch eine große Reihe histologischer und experimenteller Untersuchungen bewiesen zu haben, daß die Zellen der Epidermis und der Kutis unabhängig von einander und selbständig Pigment bilden, und daß es in der Kutis außerdem ein vom Hämoglobin herstammendes Pigment gibt, das nichts mit zellulärer Tätigkeit zu tun hat. Durch diese Untersuchungen sind die Grundlagen für die Auffassung der Bildung und Entstehung des Pigments in normalen Geweben geliefert. Um jedoch ein klares Bild von den in der Haut vorkommenden Pigmentverschiebungen zu haben, ist es notwendig, das weitere Schicksal des Epidermispigments zu kennen. Die Erwägung der Möglichkeit des Rücktransportes desselben aus der Haut ist nämlich eine der grundlegenden Fragen, ohne deren exakte Beantwortung eine Beurteilung des Pigmentschwundes nicht möglich ist. Es gilt also, zunächst Klarheit über diese Vorgänge zu schaffen. Da es undenkbar ist, eine Serie von Hautschnitten zu erhalten, die die ganze Entwicklungsreihe von der normalen

Pigmentierung bis zur Depigmentierung respektive zur Abstoßung des Pigments darstellt, ist es notwendig, diese Vorgänge in einzelnen Etappen darzustellen und auf größere Zeiträume zu verteilen. Da nun die Pigmentierung der Haut in unsern Zonen keine übermäßig große ist, ist es ferner notwendig, diesen normalen Vorgang experimentell zu übertreiben, damit die Erscheinungen, die wir beobachten wollen, deutlicher zu Tage treten. Erst die exzessive Steigerung normaler Verhältnisse und Vorgänge läßt uns Dinge erkennen, die sonst unserer Beobachtung entgehen müssen.

Claribel Cone (3), eine Schülerin Eugen Albrechts, des genialen Frankfurter Pathologen, hat nämlich die Frage aufgeworfen, ob die Epidermis bei ihrem Absterben nicht ebenso wie die verwelkenden Blätter eines Baumes Säfte in den Körper zurücksendet. Diese Frage bezieht sich nicht nur auf gelöste, sondern auch auf feste Stoffe, wie das Pigment und ist außer von Riehl besonders von Jadassohn (4) erörtert worden. In seiner Arbeit „über die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberkulose nebst Bemerkungen über Pigmentverschleppungen aus der Haut" konstatierte Jadassohn, daß eine Resorption von Pigment aus der Epidermis nach innen vorkommt. Drei Lymphdrüsen, die von 2 Pityriasis rubra-Fällen herrührten, zeigten ein eigentümliches schiefergraues Aussehen. Auf dem Durchschnitt war die Rindenschicht dunkel gefärbt, während die zentrale Schicht normal war. Das in den Drüsen abgelagerte Pigment stimmte in der Farbe mit dem in der Haut vorhandenen vollständig überein, so daß Jadassohn sich dafür aussprach, daß das Pigment nicht in den Drüsen entstanden, sondern in die Drüsen verschleppt war.

Später hat Schmorl in einer Arbeit über die Pigmentverschleppung aus der Haut in 5 Fällen von Morbus Addisonii Pigment in den Lymphdrüsen gefunden. Das Pigment war ausschließlich in der Rinde abgelagert und trat in Form feinster braungelber Körnchen auf. Nur ganz vereinzelt war es dabei zu größeren Körnern und regelmäßig geformten Körpern zusammengesintert. Die Pigmentkörper, die keine Eisenreaktion gaben und in jeder Hinsicht dasselbe Verhalten zeigten, wie



die in der Haut vorhandenen Farbstoffkörnchen, lagen teils frei, teils waren sie an Zellen gebunden, welche letztere oft so dicht mit Pigment erfüllt waren, daß nur schwer der Kern erkannt werden konnte. Am intensivsten gefärbt erwiesen sich dabei die großen protoplasmareichen Zellen des Sinus, deren verzweigte Ausläufe häufig ein braungelbes Netzwerk bildeten; besonders deutlich trat dieses Bild an ausgepinselten Schnitten hervor; dabei führten häufig auch die freiliegenden Lymphzellen Pigmentkörnchen; an mehreren Präparaten, in denen das vas afferens in den Bereich des Schnittes fiel, fanden sich im letzteren pigmenthaltige Zellen. Auch unter physiologischen Verhältnissen fand Schmorl analoge Bilder. Bei vier der farbigen Menschenrasse angehörigen Individuen, nämlich bei zwei Negern und zwei Mulatten, machte er die auffällige Beobachtung, daß sämtliche Lymphdrüsen, deren Zuflußgebiet die Haut bildet, an der Oberfläche eine teils herdförmige, teils diffuse grauschwarze Pigmentierung erkennen ließen. Hier beschränkte sich die Pigmentablagerung nicht nur auf den Sinus, sondern sie betraf auch, freilich in geringerem Maße. die Rindenfollikel.

Für eine Verschleppung des Pigments aus der Haut sind von neueren Forschern hauptsächlich Wieting und Hamdi (6) eingetreten.. Sie führen zahlreiche Befunde an, die nach ihrer Auffassung gar nicht anders als durch die Annahme einer Pigmentverschleppung aus der Haut zu deuten sind und kommen zu dem Schlusse, daß die Kutis überhaupt nicht zur Pigmentbildung fähig sei, sondern daß alles in der Kutis liegende Pigment aus der Epidermis in sie hineingeschleppt ist. Da nach ihrer Auffassung die Choreoidea das Korium der Retina darstellt, glauben sie zu der Behauptung berechtigt zu sein, daß alles Pigment des Auges in der Retina erzeugt wird, daß die Choreoidea von ihr aus sekundär pigmentiert wird, also selbst kein Pigment zu bilden im stande ist, und daß eine weitere Pigmentabfuhr auf dem Wege der Lymphbahnen in die Sklera und Optionsscheiden stattfindet.

Diese Auffassung ist als irrig zu bezeichnen, wie ich in meiner Monographie nachgewiesen habe.

Zur Entscheidung der Frage, ob normalerweise ein Rücktransport von Pigment aus der Epidermis in die Kutis stattfindet,

habe ich *folgende Versuche* angestellt: *Grund* hatte nachgewiesen, daß fast die ganze Haut dunkler Kaninchen farblos ist und dunkel pigmentiert wird, wenn man sie dem Sonnenlicht aussetzt. Verhindert man den Zutritt des Lichtes zur Haut durch Wachsenlassen der Haare, so verschwindet das Pigment, und die Haut wird farblos. Dieser Versuch, den ich oft wiederholt habe und dessen Richtigkeit ich bestätigen kann, ist nun geeignet, die Frage zu entscheiden, auf welchem Wege das Pigment aus der Haut herausgeschafft wird. Ist erst der Modus der *normalen Depigmentierung* erkannt, dann wird man Schlüsse auf die Pathologie des Leukoderms und der übrigen mit Pigmentschwund einhergehenden Pigmentanomalien ziehen können.

Die Versuche ergaben folgendes: Rasiert man schwarzen Kaninchen die Haare und setzt sie dem Sonnenlicht aus, so zeigt die Haut derselben auf dem Höhepunkt der Pigmentbildung eine alle Schichten umfassende Pigmentierung der Epidermiszellen von den basalen Zellen bis zu denen der Hornschicht. Es findet sich das Pigment in den verzweigten Zellen, den von *Ehrmann* sogenannten Melanoblasten, und in den gewöhnlichen Epithelzellen. Die Kutis ist entweder vollständig frei von Pigment, oder es findet sich in spärlicher Menge in einzelnen verzweigten Zellen, die mitunter auch in größerer Zahl auftreten können. Ich ließ nun, um das weitere Schicksal des Pigments zu studieren, *die Haare wieder wachsen* und exzidierte aus der vorher *tief dunkel gefärbten Hautpartie jede Woche ein Stückchen, bis die Haut keine mehr erkennbare Dunkelfärbung zeigte.* Durch histologische Untersuchung konnte nachgewiesen werden, *daß das Pigment, entsprechend der Auffassung Neissers, mit den Hornschichten abgestoßen wird.* Die vorher pigmentierten Zellen tragen ihr Pigment bis in die Hornschicht und verlassen die Haut als pigmentierte Hornzellen. Da bei der Verhornung die Zellen wasserarm werden und zusammenschrumpfen, liegt das Pigment zwischen den feinen Hornlamellen.

In den weiteren Präparaten springt nun ein Befund mit voller Deutlichkeit in die Augen: *Die höheren und tieferen Lagen der Kutis führen in ihren Lymphspalten*



freies Pigment. Da die Kutis selbst stets fast frei von Pigment war, konnte dasselbe nur aus der Epidermis stammen. Es ist damit bewiesen, daß diese den im Übermaß gebildeten Farbstoff in die Kutis entleert. Dieser Rückfluß findet in der Hauptsache auf dem Wege der Lymphbahnen statt. Zwar dringen auch Leukozyten in die Epidermis ein, beladen sich mit Pigment und müssen sie auch wieder verlassen, da man dieselben Gebilde auch in der Kutis wiederfindet. Dieser Modus der Herausschaffung spielt jedoch nur eine untergeordnete Rolle, da die geschilderte Erscheinung nur selten zur Beobachtung kommt. Der Mechanismus der Verlagerung des Pigments aus der Epidermis in die Kutis erfolgt vielmehr in der Hauptsache auf dem Wege der Lymphbahnen. In meiner Arbeit „Über die Regeneration der Epidermis nach der Finsenbelichtung" (Monatshefte 1907, Bd. 44, Monographie p. 88, Tafel VI) konnte ich zeigen, daß das „Propigment", nämlich die pyrenoide Kernsubstanz aus der Zelle in die Lymphräume zwischen den Epithelien austreten kann. Sie erscheint hier in Gestalt feiner Körnchen oder in Form gröberer Gebilde oder auch in zusammenhängenden, die interzellulären Lymphspalten ausfüllenden Reihen neben echtem Pigment, das dieselbe Form und Anordnung aufweist. Durch die Umwandlung der pyroninroten Massen in Pigmentformen entstehen jene Pigmentfiguren, die von zahlreichen Autoren als Pigmentausläufer der sogenannten Chromatophoren angesehen wurden, in Wirklichkeit aber, worauf zuerst Unna hingewiesen hat, nichts anderes darstellen, als Ausfüllungen der Lymphspalten mit Pigment. Wir sehen also, wie schon normaler Weise in der hyperpigmentierten Haut die Lymphwege derselben mit Pigment ausgefüllt sind und verstehen jetzt, wie der rückfließende Strom das überflüssige Material aus der Haut herausschwemmt.

Auf diesem Wege gelangt das Pigment bis in die Lymphdrüsen. Ich konnte nämlich tatsächlich, nachdem das Versuchstier getötet war, in den vergrößerten Lymphdrüsen einen sehr reichlichen Gehalt an melanotischem Farbstoff frei oder in großen Konglomeraten oder in ver-

zweigten, langgestreckten Zellen oder in den normalen Lymphzellen der Drüsen nachweisen.

Aus diesem Versuche geht, ebenso wie aus den Beobachtungen von Jadassohn und Schmorl, mit voller Sicherheit hervor, daß normaler Weise das Pigment aus der Epidermis in die Kutis bis in die peripheren Lymphdrüsen verschleppt wird. Man sieht, daß die Theorie der Genese des Epidermispigments eine vollständige Umkehr erfahren hat: nicht Transport aus der Kutis in die Epidermis, sondern autogen entstandenes Epidermispigment wird aus der Epidermis in die Kutis verschleppt.

Eine Depigmentierung der Haut, besonders beim Leucoderma syphiliticum, kommt also auf folgende Weise zustande:

Die Epidermis schafft das Pigment mit den verhornten Zellen nach außen, nach innen befördert sie es auf dem Wege des Lymphstroms heraus. Eine normale Zelle würde, wenn nicht ein äußerer Faktor, wie beim Kaninchen das Haarkleid, die Pigmentbildung verhindert, den Pigmentschwund durch eine Neuproduktion von Pigment ausgleichen. Das geschieht beim syphilitischen Leukoderm nicht, weil die Spirochaeta pallida nach der Beobachtung von E. Hoffmann einen die Pigmententstehung verhindernden Einfluß ausübt. Hoffmann (8) schreibt:

Das Leukoderm, welches gewöhnlich nur am Halse, seltener auch an den vorderen Achselfalten usw. und ganz ausnahmsweise universell auftritt, besteht aus zirkumskripten, depigmentierten Flecken, welche wohl von einem stärker pigmentiertem Ring umgeben, aber außerdem auf einer diffus und im ganzen intensiver gebräunten Hautpartie verteilt sind. Die Depigmentierung ist gewiß Folge einer örtlichen Wirkung der in der Epidermis und im Papillarkörper gelegenen Spirochaeten, beziehungsweise ihrer Leibesgifte, wahrscheinlich auch der stärker pigmentierte Ring am Rande, da die peripher fortschreitenden Spirochaeten wohl zunächst eine Zunahme und dann erst bei intensiverer Wirkung einen Schwund bewirken können. Die Beziehungen zwischen Spirochaeta pallida und Pigment sind von Lipschütz (9) erkannt und folgendermaßen präzisiert worden:

1. Unter dem Einfluß der Spirochaeta pallida entstehen in syphilitischen Hautefflоreszenzen und zwar schon in solchen, die auf der Höhe ihrer Entwicklung sich befinden, regelmäßig Pigmentalterationen, die auch dann mikroskopisch nachweisbar



sind, wenn bloße makroskopische Besichtigung noch keinerlei Anhaltspunkte dafür abgibt.

2. Diese Pigmentalterationen bestehen in einer „initialen“ geringgradigen Pigmenthypertrophie, die regelmäßig von einer Pigmentverminderung — partielle oder totale Pigmentatrophie — gefolgt ist. In letzterem Falle entsteht bleibendes Leukoderm; in ersterem kommt es in der Mehrzahl der Fälle nach einiger Zeit zum physiologischen Pigmentausgleich oder zur Hyperpigmentierung.

3. Der ausgesprochene Antagonismus zwischen Spirochaeta pallida und Hautpigment stellt einen spezifischen biologischen Vorgang dar, der auf unmittelbarer Wirkung des Syphilisvirus, bzw. eines von diesem gebildeten Giftes und nicht etwa auf dem entzündlichen Prozeß als solchem oder auf Mischinfektion und dadurch bedingter Eiterung (beispielweise bei manchen breiten Kondylomen) beruht.“

Da die Pigmentbildung ein endozellulärer Vorgang ist, stellt die partielle oder totale Pigmentatrophie eine Zellschädigung dar. Sie wird durch Spirochaeten oder ihre Toxine beim Leukoderm, durch die unbekannte Noxe der Psoriasis, durch übermäßige Einwirkung von Licht, Röntgen- und Radiumstrahlen, möglicherweise auch durch Toxine hervorgerufen, die aus dem Darmkanal in die Haut kommen.

In allen Fällen schädigen die genannten Faktoren die Zelle derartig, daß sie unfähig wird, Pigment zu bilden und diese Fähigkeit erst dann wieder gewinnt, wenn die schädigende Noxe eliminiert ist. Da die Pigmentbildung nach allen bisherigen Erfahrungen einen fermentativen Vorgang darstellt, wäre noch die Frage zu erörtern, ob die Giftwirkung, die den Kern unfähig zur Pigmentbildung macht, die Fermente schädigt oder die chemische Muttersubstanz verändert. Eine Diskussion dieser Frage ist verfrüht, da uns die Grundlagen für eine experimentelle Prüfung derselben fehlen.

Literatur.

1. Brandweiner. Leucoderma syphiliticum. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1907. — 2. Meirowsky. Ursprung des melanotischen Pigments. Leipzig. W. Klinkhardt. 1908. — 3. Claribel Cone. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. Bd. I. Heft 1. 1907. — 4. Jadassohn. Über die Pityriasis rubra. Hebrae etc. Archiv für Dermatologie. 1892. — 5. Schmorl. Über Pigmentverschleppung aus der Haut. Zentralbl. f. allg. Pathologie. Bd. IV. 1893. — 6. Wicting und Hamdi. Über die physiologische und patholog. Melaninpigment. etc. Zieglers Beiträge. Bd. XLII. 1907. — 7. Grund. Experiment. Beiträge zur Genese des Epidermopigments. Zieglers Beiträge. 7. Supplement. — 8. Hoffmann, E. Ätiologie der Syphilis. Deutsche dermat. Gesellschaft. IX. Kongr. Bern. Springer. Berlin. 1906. — 9. Lipschütz. Über die Beziehungen der Spirochaeta pallida zur Hautpigmentation syphilitischer Effloreszenzen. Dermat. Zeitschr. 1907.

Aus der dermatol. Abteilung der städtischen Krankenanstalten zu Dortmund (Oberarzt: San.-Rat Dr. Joh. Fabry).

Über einen Fall von Erythema elevatum et diutinum.

Von

Dr. med. **Ludwig Zweig,**

Spezialarzt für Hautkrankheiten in Dortmund (früher I. Assistent der Abteilung).

In Band XCIX, Heft 1 und 2, des „Archivs für Dermatologie und Syphilis" beschreibt Halle aus der Lesserschen Klinik einen Fall von Erythema elevatum et diutinum. Er führt fast die gesamte Literatur an und sagt unter anderem, daß sich diese Affektion fast ausnahmslos bei jugendlichen Individuen fände. Wir sind nun in der Lage, einen zu dieser Gruppe gehörigen Krankheitsfall bei einem 46jährigen Patienten mitzuteilen, der sich seit ungefähr einem Jahre in unserer Behandlung befindet.

Ich möchte zuerst die Krankengeschichte hier anführen:

46jähriger Patient; Familienanamnese ist ohne Besonderheit, vor allem sind Krankheiten wie Tuberkulose und Lues nie in der Familie vorgekommen. Als Klind hatte Patient die Masern; sonst war er nie ernstlich krank und hat gedient. Die jetzige Erkrankung begann vor etwa 3 Jahren mit einem Knoten, der in der Haut, oberhalb des rechten Handgelenks an der Innenseite des rechten Unterarmes, lag.

Status: 46jähriger Patient in gutem Ernährungszustand; Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Die inneren Organe zeigen keine Veränderungen, insbesondere zeigen die Lungen keine für Tuberkulose zu verwertende Erscheinungen.

Urin ohne Eiweiß, ohne Zucker.

Blut: 5000 Leukozyten und entsprechende Zahl Erythrozyten. Hämoglobin 90% nach Sahli. Das Blutbild weicht außer einer geringen Zunahme von polynukleären Leukozyten nicht von der Norm ab.

Bei Beobachtung des rechten Unterarmes fallen sofort die knotigen Bildungen auf, die oft die Form von Strängen annehmen; besonders bemerkt man dies an den primären Stellen oberhalb des Handgelenks. Es befinden sich ringsum auf der Außen- und Innenseite des Unterarmes etwa 10—15 solcher Knoten von der Größe eines Pfennigstückes bis zu der einer Mark. Sie fühlen sich derb an und lassen sich auf der Unterlage verschieben; die Haut ist schwer abhebbar; die Farbe ist braunrot, in der Kälte blaurot. Der Patient äußert bei Druck Schmerzen. Überhaupt sollen diese Knoten bei Witterungswechsel Schmerzen verursachen. Bemerkenswert ist noch, daß Pat. angibt, die Knoten schmerzten, wenn der Arm warm würde, so daß er z. B. nachts den Arm immer unbedeckt lassen müsse. Als Ursache für seine Erkrankung glaubt Pat., der Bergmann ist, die Arbeit in feuchter Grube anzugeben.

Als Patient vor etwa einem Jahre in unsere Behandlung trat, glaubten wir zuerst, es handele sich um ein Erythema exsudativum multiforme; doch die lange Dauer der Erkrankung und das Versagen jeglicher



Therapie brachte uns von dieser Diagnose ab. Dann glaubten wir eine zeitlang, es könne sich vielleicht um eine gummöse Form der Lues handeln. Die dreimalige Untersuchung des Blutes nach Wasserman und der negative Erfolg bei Behandlung der Stellen mit grauer Salbe und Jodkali ließ auch diese Diagnose als unrichtig erscheinen. Wir entschlossen uns schließlich zur Exzision zweier Knoten und das mikroskopische Bild im Verein mit den klinischen Symptomen ließ uns die Diagnose auf Erythema elevatum et diutinum seu Granuloma annulare stellen. Ätiologisch glauben auch wir Tuberkulose ausschließen zu können, denn außer daß jegliche klinische Zeichen fehlen, reagierte Pat. in keiner Weise auf Injektionen von 0·001 und 0·005 *g* Tub. vet. Koch.

Der mikroskopische Befund stimmt im allgemeinen mit denen anderer Untersucher überein. Wir exzidierten zwei Knoten. Die Stückchen wurden in steigendem Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson mit Hämatoxylin-Vorfärbung, ferner elastische Faserfärbung nach Unna-Taenzer (salzsaures Orcein) mit Lithionkarmin-Vorfärbung und mit Methyl-Pyronin nach Unna-Pappenheim. Diese vielfachen Färbungsmethoden setzten uns in den Stand, das histologische Verhalten unserer Erkrankung genau zu studieren.

Die einzelnen Färbungen zeigten uns, daß die Epidermis gänzlich ohne Veränderung ist, dagegen finden sich Abweichungen von der Norm in den mittleren und tieferen Partien des Koriums. Man sieht hier teils größere, teils kleinere Herde und Züge kleinzelliger Infiltration, die sich besonders ausgeprägt im Bereich der Haarbalgdrüsen und der Blutgefäße findet. Ferner findet man eine Aufquellung und eine Degeneration der elastischen Fasern. Es fällt also hauptsächlich die kleinzellige Infiltration als Zeichen eines chronischen Entzündungsprozesses ins Auge. Bei einigen Schnitten, die jedenfalls aus schon lange bestehenden Krankheitspartien stammen, trit jedoch die kleinzellige Infiltration hinter einer starken Narbenbildung zurück. Man sieht dies besonders schön bei der van Gieson-Färbung. Das ganze Gesichtsfeld ist von den rötlich-gelben Gewebszügen durchsetzt; dazwischen bemerkt man allerdings auch zahlreiche Kerne, jedoch nicht in der oben erwähnten Anordnung in Herden und Zügen, sondern mehr wahllos das ganze Gewebe durchsetzend. Nach allem ist also das mikroskopische Bild charakterisiert durch die Herde kleinzelliger Infiltration, die oft wie Tumorzellen aussehen.

Bei der Demonstration unseres Patienten auf der Versammlung Rheinisch-Westfälischer Dermatologen (Düsseldorf, April v. J.) wurde in der Diskussion in Erwägung gezogen, ob es sich nicht um ein Erythema induratum Bazin oder um ein multiples benignes Sarkoid (Boek) handeln könne; aber erstens wurden nie Ulzerationen beobachtet und zweitens sind die mikroskopischen Bilder bei diesen Erkrankungen, die ja von verschiedenen Seiten für identisch angesehen werden, ganz andere. Man findet hierbei nämlich eine ödematöse Durchtränkung des ganzen Gewebes, in dem sich oft mit einer gelben Flüssigkeit angefüllte Hohlräume befinden; außerdem beobachtet man große Veränderungen an den Gefäßen. Wir glauben uns also sowohl nach dem klinischen Verlauf als auch nach dem mikroskopischen Bild berechtigt, unseren Fall als einen Fall von Erythema elevatum et diutinum anzusehen.

Therapeutisch wurde, wie schon eingangs erwähnt worden ist, fast alles versucht, ohne jedoch den gewünschten Erfolg zu erzielen. Wir haben zuletzt noch Injektionen von Thiosinamin in die Knoten versucht. Anfangs schien es auch, als wenn eine Erweichung einträte, aber nach einiger Zeit bestand die alte Härte wieder. Innerliche Arsendarreichung war auch ohne jede Wirkung. Vielleicht schwinden die Infiltrate wie bei den von Halle aufgeführten Fällen im Laufe der Zeit von selbst.



Über einige Phytonosen.

Von

Dr. med. et phil. **Friederich Kanngiesser,**
Toxikologe an der Universität Neuchâtel.

Die durch gewisse hautreizende Pflanzen hervorgerufenen artifiziellen Dermatitiden sind leider auch Spezialärzten zuweilen unbekannt. Einleitend möchte ich nur daran erinnern, wie oft die verbreitetste Phytonose: die Primeldermatitis als solche nicht diagnostiziert wird, sondern meist unter falscher Flagge einhersegelt. Näher auf diese Erkrankung hier einzugehen, sei erspart unter Hinweis auf die in Gartenflora 1909 erschienene Monographie mit ausführlicher Bibliographie und auf eine im Jg. 1911 des Korrespondenzblattes für Schweizer Ärzte erscheinende diesbezügliche Abhandlung.

Daß außer gewissen asiatischen Primeln auch viele andere Pflanzen hautirritierend sind, darüber findet man zwei Abhandlungen über Phytonosen im Jg. 1910 der Naturwissenschaftlichen Wochenschrift. Unbekannt aber war bisher die irritierende Wirkung einer auch bei uns vielfach gezogenen Windenart, die mir von meinem Gewährsmann Herrn cand. phil. Georg Braun-Kwamkoro bei Tanga (Deutsch-Ostafrika) als „italienische Winde" bezeichnet wurde. Unter diesem Namen wird sie zur Zeit im Usamburagebirge in 1000 *m* Höhe seit ihrer Introduktion vielfach als Gartenzierpflanze kultiviert. Wie ich aus dem der brieflichen Mitteilung beigelegten Blatt und Blüte ersah, handelt es sich um Ipomoea imperialis. Nicht nur die Weißen, sondern vor allem auch die schwarzen Gärtner sollen nach Berührung dieser Pflanze von empfindlichem Jucken geplagt werden. Von einem Exanthem berichtet Herr Braun nicht,



doch sind die Exantheme bei den dunkelfarbigen Rassen bekanntlich oft schwer erkennbar.

Über den amerikanischen Giftsumach[1]) Rhus toxicodendron, der gar nicht selten in europäischen Ziergärten kultiviert wird und der sogar verwildert auftreten kann, z. B. im Forstort Gehn (Osnabrück), liegen mir drei Mitteilungen vor:

Herr Schmitt-Tsingtau teilt mir mit, daß er auf einer Tour, durch das wegen seiner Baumriesen und Wasserfälle bekannte Yosemite-Tal, etwas süd-östl. von San Francisco, durch Berührung mit dem dort „poison-oak": Gifteiche genannten Rh. t. eine ziemlich heftige Hauterkrankung sich zugezogen hatte, die er in etwa 10 Tagen mit irgend einer Patentmedizin kurierte. Auch Salzwasserbäder sollen mit Erfolg angewandt werden. Am stärksten von dem Ausschlag waren Gesicht, Hände, Unterarme und Genitalien befallen gewesen. Herr S. ist blond und blauäugig, wie dies angeblich für die meisten, die unter Rh. t. zu leiden haben, zutrifft, doch ist Herrn S. bekannt, daß auch zahlreiche Schwarzhaarige davon befallen wurden.

Eine Dame machte mir über Rhus toxicodendron die folgende Mitteilung: „Ich habe einen Schwager in Amerika, der viel in den Vereinigten Staaten herumreiste. Wenn er durch gewisse Gegenden fuhr (direktes weiß ich nicht), bei offenen Wagenfenstern, so bekam er jedesmal ein dick geschwollenes Gesicht und etwas Fieber, bis ein Arzt herausfand, daß der Staub von giftigem Epheu die Ursache sein mußte. Einmal kam dieser Schwager für längere Zeit in die Schweiz. Er litt dann an rheumatischen Schmerzen und klagte oft darüber. Meine Mutter, die für den Hausgebrauch oft mit homoöpatischen Mitteln aushalf, gab ihm eines Tages etwas „Rhus tox" zu trinken. Anderen Tags hatte er ein dick geschwollenes Gesicht und etwas Fieber. Wir schlugen im Konversationslexikon nach und erfuhren, daß dieses „Rhus tox" vom amerikanischen Giftepheu hergestellt werde. Wir wunderten uns, weil es hieß, besonders bei blonden und blauäugigen Personen gebe es Hautaffektionen und mein Schwager hatte kohlschwarze Haare und Augen. Erst vor einigen Wochen schrieb meine Schwester aus H. (bei New-York, die Frau jenes Schwagers), daß alle drei Kinder zu Bette liegen an geschwollenen Gesichtern. Sie hätten auch Fieber und die Ursache sei giftiger Epheu, der auf ihrem Schulwege blühe. Die Kinder sind alle dunkeläugig und haben schwarze Haare."

Ebenfalls über Rhus toxicodendron berichtet mir nachfolgend aus Florida Herr Wolfgang von Garrens-Garrensburg (Hannover): Eines nachmittags streifte ich wieder durch den Djungel, wo Anfang März in

[1]) Er wird auch Giftepheu: engl. poison-ivy genannt. Vielleicht, daß einzelne in der Literatur besprochenen Fälle von Dermatitis nach Berührung von Epheu (Hedera Helix) nicht durch diesen, sondern eben durch Giftepheu provoziert worden sind.

dem üppig wuchernden Dickicht wilder, wohlriechender Wein blühte, dessen Duft mir besonders sympathisch ist. Just hingen mir einige blühende Trauben von den Ranken des Gebüsches in den Weg und ich versäumte nicht, mich an ihren Parfum zu erquicken. Aber eigentümlicherweise strömten sie nicht das süße Aroma der Reben aus, sondern einen merkwürdigen Blütenduft, der dem Bouquet eines schweren Südweins glich. Diese sonderbare Tatsache veranlaßte mich, an weiteren Trauben mit demselben Ergebnis zu riechen. Ohne dem Befund eine weitere Bedeutung beizumessen, ging ich weiter, als nach wenigen Schritten meine Oberlippe heftig zu brennen begann. Wie ein Blitz durchfuhr mich da der Gedanke, daß ich an den Giftepheu geraten war. Sofort kehrte ich um und konstatierte zu meinem Schrecken die verhängnisvolle Dreizahl der Blätter an dem Schlinggewächs. Meine Bestürzung war groß, da ich die bösartigen Folgen der Berührung kannte und mir in meiner Aufregung ein unheilvolles Bild derselben ausmalte. So schnell meine Beine mich tragen konnten, lief ich zum Hotel, das eine Stunde Weges entfernt war, zurück, um den Arzt zu konsultieren. Unterwegs betupfte ich meine brennende Oberlippe und Nase zur Kühlung mittels des Taschentuchs mit Speichel. Glücklicherweise traf ich den Arzt anwesend, der mir sofortige Waschung des ganzen Gesichtes und Oberkörpers mit möglichst heißem Wasser und eine lindernde Salbe verschrieb. Die Entzündung stellte sich als weiter nicht bösartig heraus und verschwand nach und nach. Sie erstreckte sich auf die Oberlippe und die Nase, besonders Nasenflügel und Nasenscheidewand. Auch die Zungenspitze begann zu brennen, mit der ich das Taschentuch befeuchtet hatte, um den Speichel aufzutragen. Schließlich brannten noch der Rachen und die Speiseröhre. Ferner röteten sich die empfindlicheren Stellen der Hand, die mit den Pflanzen in Berührung gekommen waren. Auch mehrtägige Magenbeschwerden und Darmkatarrh führe ich auf die Übertragung des Giftstoffes durch den Speichel auf die inneren Organe zurück.

Wenn wir von den Urtikazeen absehen, dürfte außer den Zierprimeln und Rhus toxicodendron vornehmlich die Arnica montana, die ja auch Brennkraut genannt wird, zu Hautentzündungen Anlaß geben.

So teilt mir Herr Dr. med. Steinmetzer-Prag das folgende mit: Eine Dame hatte zur Herstellung von Arnikatinktur in den Bergen Arnikablüten gesammelt. Bei der Rückkehr von der Exkursion sei die Dame unter Übligkeit und Schüttelfrost erkrankt: die Haut, die juckte und brannte, hätte wie beim Rotlauf ausgesehen. Als die betr. Dame zwei Jahre später ohne zu wissen mit einem mit Arnikatinktur befeuchteten Umschlag in Berührung gekommen, trat nach einigen Stunden eine ähnliche Erkrankung ein: leichter Schüttelfrost, rote Flecken auf der linken Backe, Anschwellung der ganzen Gesichtshälfte, die druckempfindlich und heiß anzufühlen war, bläulich-rot verfärbt war und juckte. Die Tochter der betr. Dame sei gegen Arnika unempfindlich.



Über einen analogen Fall berichtet mir Herr Seminaroberlehrer Bührlen-Künzelsau: „Bei einer botan. Exkursion grub ich einige Arnika montana-Exemplare aus und schon am nächsten Tag stellte sich ein heftiges, brennendes und beißendes Gefühl an den Händen ein. Es zeigten sich zuerst kleine, dann größere Bläschen und das Jucken wurde so stark, daß ich manchmal nur durch heftiges Ineinanderpressen der Hände einige Erleichterung mir verschaffen konnte. Über Nacht fing nun auch das Gesicht zu schwellen an und bald hatte ich ein Aussehen, als ob eine Gesichtsrose ausgebrochen wäre. Die Hände schwollen immer mehr an, so daß der Ehering aufgesägt werden mußte. Fieber war nicht damit verbunden. Erst auf Befragen des Arztes fielen mir zwei frühere Fälle ein, wo ich durch Einreiben mit Arnikatinktur das einemal an den Füßen, das anderemal im Gesicht, dieselben Krankheitserscheinungen gehabt hatte, und so ist es zweifellos, daß die Berührung mit der Arnikapflanze die Ursache der Erkrankung war. Etwa 3 Wochen nach Schluß der Krankheit, die selbst etwa 3 Wochen dauerte, kam ein leichter Rückfall, der vielleicht seinen Grund in der Berührung mit einem Schmetterlingsnetz hatte, das bei den Pflanzen in der Botanisierbüchse gelegen war."

Herr Handelsgärtner R. Heimann-Worms schreibt mir, daß er seit seinem zehnten Jahr an Urtikariaeruptionen unbekannter Ursache leidet und nach der geringsten Berührung von Nesseln tagelang äußerst schmerzende Anschwellungen hat, bekommt aber merkwürdigerweise keine Primeldermatitis. Hr. Heimann teilt mir ferner mit, daß ihm ein Mann bekannt sei, der schon beim Anblick von roten Speisen, namentlich roten Krebsen, sofort einen äußerst starken Juckreiz empfindet und ganz die Symptome des Nesselfiebers zeigt. Als Analogon hiezu erwähne ich eine Mitteilung meines Freundes Emil von der Ahé-Hamburg, daß ein ihm bekannter Herr beim Anblick roter Rüben Unwohlsein sowie im Gesicht Röte und Pickeln bekam. Bekannter sind ja die alimentären Toxikodermien nach Genuß roter Früchte und roter Krebse.

Indem ich allen denen, die mir vorstehende Mitteilungen haben zukommen lassen, herzlichst danke und um weitere Mitteilungen über Phytonosen die Herren Kollegen gütigst bitte und zwar während den Universitätsferien an meine Adresse nach Braunfels a. d. Lahn (Deutschland), beschließe ich vorstehende Zeilen.

Pulsierende Urtikariaquaddel.

Von

Dr. **A. Nagy** (Innsbruck).

J. Hattinger, 21 J. alt, Tapezierergehilfe, stellte sich am 19./VI. 1911 als Patient vor. In der vorherigen Nacht hatte er ein starkes Jucken an beiden Handrückflächen und in der Frühe beobachtete er, daß diese von einem Nesselausschlage bedeckt waren.

Bei der Untersuchung ergab sich: Patient ist sehr anämisch, von sehr hellem Teint, der Gesamteindruck weist auf eine erethische Konstitution hin.

Anamnestisch ist zu erfahren. daß er vor einigen Jahren infolge von Blutarmut längere Zeit arbeitsunfähig war, eine schwerere Krankheit hat er nicht überstanden.

Eine Hautaffektion irgendwelcher Art, außer der zu beschreibenden, bestand bis zur Zeit nicht.

Symptome einer Herzkrankheit sind nicht nachweisbar.

Die Rückflächen beider Hände sind von einem Urtikariaexanthem eingenommen. Es sind Effloreszenzen von Halberbsengröße bis zu 10 *mm* Durchmesser; die größeren spärlicheren zeigen eine ausgesprochene Delle, welche sehr blaß und anämisch ist: in Mitte dieser Delle befindet sich ein Pigmentpünktchen, welches unter der Lupe als hämorrhagisch infiltrierter Stichkanal erkannt wird.

Es ist daher wahrscheinlich, daß es sich da um Insektenstiche u. zw. von der gemeinen Stechmücke, Culex pipiens, handelt; die übrigen Effloreszenzen, welche nicht diese Stichmerkmale zeigen, sind wol als reflektorische, angioneurotische Urtikaria aufzufassen.

An dem allen wäre nichts besonderes Bemerkenswertes. Das stellte sich vielmehr erst ein, als Verfasser zur Beseitigung des Juckreizes ein Verfahren in Anwendung brachte, welches ihm früher bei derartigen Insektenstichen gute Erfolge gebracht hatte.

Es wurde die Haut zunächst mit Seifenspiritus abgerieben, dann der Tubus einer Glas-Pravaz-Spritze nach Abnahme des Konusteiles konzentrisch auf die Quaddel aufgesetzt und der Stempel angezogen.



Vorher war mittels der Skarifikationsmesserchen die Decke der Quaddel ganz seicht, so daß eben nur etwas Blut zum Vorschein kam, inzidiert worden; ferner war zur Beförderung des Blutaustrittes ein kleines Ätherbäuschchen aufgelegt worden. Nachdem der Inhalt der Quaddel auf diese Weise durch Saugwirkung enleert worden war, wurde die kleine Inzisionsöffnung mit Kollodium betupft und geschlossen.

Nach solcher Behandlung pflegt die Schwellung, resp. Quaddel alsbald zu verschwinden und das Jucken vollkommen aufzuhören.

In unserrem berichteten Falle war nun folgendes, nach Erfahrung des Verfassers, ungewöhnliche Phänomen zu beobachten:

Es zeigte sich am Saume, welcher als roter hyperämischer Ring die größeren Effloreszenzen umgibt, eine mit dem Pulse synchronische Erweiterung und Verengerung dieses Ringes mit solcher Deutlichkeit, daß sie auch dem Patienten auffiel, welches Phänomen stark an das Pulsationssympton an den Fingernägeln der an Aorteninsuffizienz leidenden Kranken erinnerte. Von der Seite betrachtet, konnte auch eine ganz kleine Lokomotion des Kollodiumdeckhäutchens in vertikaler Richtung beobachtet werden.

Es waren tatsächlich Pulsationsphänomene an den Urtikariaquaddeln ausgesprochen vorhanden. Die Erklärung dafür ist nach Ansicht des Verfassers in diesem Falle in folgenden Umständen zu suchen:

Der pulsatorische Farbwechsel der Quaddelringe ist durch die Pigmentarmut des Intiguments leichter sichtbar, als unter gewöhnlichen Umständen. Die Fortpflanzung der Arterienpulsation bis in das Kapillargebiet dieser Zone konnte durch die Saugwirkung befördert worden sein.

Endlich gibt schon die nicht gewöhnliche Reaktion des Patienten auf Insektenstiche mittels einer Urtikaria-Eruption und die eingangs bemerkte erethische Konstitution im Vereine mit den vorangeführten Umständen die Grundlage zum Entstehen des immerhin nicht häufig zu beobachtenden Pulsationsphänomenesn.



B. Bloch: Diathesen in der Dermatologie.

Vortrag, geh. auf dem Kongress für inn. Med. Wiesbaden 1911.

In seinem inhaltsreichen Vortrage behandelt Bloch die ganze Diathesenfrage vom Standpunkte des Dermatologen aus eingehend, obgleich er von den Diathesen der Franzosen nur die arthritische erörtert; die herpetische ist obsolet, die lymphatische deckt sich zum Teil mit unserem heutigen Begriff der Skrofulose, zum Teil mit Elementen der sog. exsudativen Diathese Czernys. Der Arthritismus besagt: In manchen Familien, d. h. bei bestimmten Personen, ihren Aszendenten und Deszendenten, sowie auch in Seitenlinien, kommen auffallend häufig und ohne ersichtlichen Grund in allen Lebensperioden gewisse Dermatosen und mannigfache Organerkrankungen alternierend vor, in wechselnder Ausbildung aber stets aus den gleichen Elementen zusammengesetzt. Eine zufällige Kombination erscheint ausgeschlossen, wir müssen die Gesamtheit dieser kranhaften Erscheinungen von einer gemeinsamen, meist familiären und vererbbaren inneren Ursache herleiten. Diese ist die arthritische Diathese. Sie bewirkt im Säuglingsalter nässende, impetiginöse, papulo-vesikulöse Ekzeme, an ihre Stelle treten dann urtikarielle Symptome, adenoide Vegetationen, Gastrointestinalkrisen, Pernionen etc.; in der Pubertät stellen sich Akne, Seborrhide, Kopfschmerzen ein und Asthmaanfälle, diese werden beim Erwachsenen intensiver oder abgelöst durch hartnäckige Neurodermien, Gallen- und Nierensteinkoliken, rheumatische und gichtische Beschwerden; im Greisenalter endlich treten Arteriosklerose, Prurigo und Pruritus event. mit Ekzematisation auf. Auch Lichen planus, Psoriasis, Parapsoriasis, Quinckesches Ödem, Furunkulose und alimentäre oder medikamentöse Ausschläge werden hinzugerechnet, doch ist die Zugehörigkeit der ersten Dermatosen fraglich, die der toxischen Exantheme aber bedeutungsvoll. Jedenfalls sind es nicht ätiologisch oder pathogenetisch scharf umschriebene Krankheitstypen, wie etwa Lupus und Trichophytie, sondern banale, auch außerhalb der arthritischen Diathese vorkommende und ätiologisch differente Hautaffektionen, die wir familial und alternierend mit den genannten Organleiden antreffen und dem Arthritismus zurechnen. Sie entstehen dadurch, daß die mannigfachsten akzidentellen Reize exogener oder endogener Provenienz den hereditär arthritisch disponierten Organismus affizieren und verschiedene aber banale, krankhafte Reaktionen auslösen, sie sind also das Produkt einer latenten pathologischen Anlage, der Diathese, und einer Gelegenheitsursache, variiert an Form und Stärke je nach Art bzw. Intensität der beiden Grundmomente und nach dem Angriffspunkt des Reizes. Die supponierte Stoffwechselanomalie, die allen Diathesen zu grunde liegen soll, ließ sich noch nicht ermitteln. Einzig ist Eosinophilie des Blutes oft bei Leuten, die an Asthma bronch., Heufieber, Darmkrisen, Diabetes, Migräne alternierend mit Urtikaria, Ekzem, Quinckeschem Ödem und alimentären bzw. medikamentösen Idiosynkrasien litten, beobachtet worden, auch von Bloch, der gerade diese Idiosynkrasien für beachtenswert hält.



Denn bei ihnen können wir, obgleich eine chemisch nicht faßbare allgemein biologische Störung vorliegt, experimentell durch Einverleibung des betr. Stoffes, durch die funktionelle Prüfung (Jadassohns) die Umstimmung der Haut, die diathetische Reaktion hervorrufen. Wegen der Analogie mit den Vorgängen, welche Pirquet als Allergie bezeichnet, glaubt Bloch alle diese Zustände als chemische Allergie zusammenfassen zu dürfen. Wie bei der Trichophytie eine Umstimmung der Haut durch das Trichophytin erfolge, so sei es bei Diathesen und Idiosynkrasien. Ziel jeder künftigen Diathesenforschung müsse es sein, in ähnlicher Weise, durch funktionelle Prüfung die latente Disposition in eine manifeste, erkennbare, überzuführen. Weiter aber können wir nach den Untersuchungen Brucks bei Idiosynkrasien annehmen, daß auch bei anderen Erscheinungen des Arthritismus, speziell bei den krisenartigen, z. B. dem Quinckeschen Ödem und Asthma bronchiale, anaphylaktische Reaktionen des Organismus gegen körperfremdes Eiweiß eine wichtige Rolle spielen. Die betreffenden Erscheinungen nehmen vielleicht eine Sonderstellung in der arthritischen Diathese ein. Freilich dürfte die Brucksche Auffassung nicht für alle Arzneiexantheme zutreffen, bei der Jodoformdermatitis handelt es sich nach Bloch um eine histogene Diathese; in ganz elektiver Weise sind lediglich die Epithelzellen umgestimmt, es besteht eine zelluläre Allergie gegen den Methanrest des Jodoforms.

Nach seiner Deutung der Diathese als chemische Allergie und nach seiner Auffassung, daß die diathetischen Dermatosen Reaktionen der allergischen Haut auf akzidentelle exogene oder endogene Reize seien, sieht Bloch noch eine Reihe anderer Hautaffektionen als diathetische an. Den Xanthomen liegt eine Cholesterinämie (Pick, Pinkus) zu grunde, und äußere Reize, häufige Zerrungen bilden, wie die Lokalisation an Angenlidern, Gelenkfalten etc. beweist, den auslösenden Faktor. Jadassohns Fall von Kalkdiathese sei in gleicher Weise zu deuten. Xeroderma, Pellagra, Fagopyrismus und Hydroa aestivalis sind diathetische Dermasosen; eine Stoffwechselalteration liegt ihnen zu grunde, Lichtüberempfindlichkeit besteht und die aktinischen Lichtstrahlen wirken auslösend, bei allen wohl durch Sensibilisierung, wie es Hausmanns Nachweis von Hämatoporphyrismus bei Hydroa aestivalis für diese Krankheit wahrscheinlich macht, während bei Diabetes durch allergische Reaktion der infolge der Stoffwechselkrankheit in ihrer Widerstandskraft geschwächten Haut gegenüber Bakterien, Mikroorganismen die Furunkulose hervorbringen. Die Minderung der Widerstandskraft des Hautorgans kann auch vom Funktionsausfall der Drüsen mit innerer Sekretion oder vom Zustand der Keimdrüsen herrühren. Für die erste Gruppe zitiert Bloch die Beobachtung, daß artefizielle Dermatitis beim Hunde sehr viel intensiver ist nach Exstirpation des Pankreas, als eine vor der Operation erzeugte war, für den Einfluß der Keimdrüsen weist er auf die Häufung von Dermatosen in Pubertät, Gravididät, Klimakterium hin, und andererseits scheint die Beschränkung des Favus, der Mikrosporie und anderer Mykosen auf das Kindesalter ihm hierfür, für die Existenz physiologischer Diathesen, zu sprechen.

Bloch schließt mit der Aufforderung, die bisher nur durch Analogieschlüsse und einige rein klinisch-statistische Erfahrungen gestützten Ansichten weiter zu verfolgen. Tatsachen müssen an die Stelle der Hypothesen treten, langfristige Beobachtungen und gut fundierte Theorien!

Felix Münchheimer (Wiesbaden).



Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Verhandlungen der Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Sitzung vom 24. April 1911.

Leredde gibt den intravenösen Injektionen von Salvarsan vor allen übrigen Applikationsarten den Vorzug. Nur da, wo nicht intravenös gespritzt werden kann, macht Verf. intramuskuläre Injektionen. Zur Vermeidung unangehmer Zufälle verlangt er peinliche Asepsis und ölige Suspensionen. Leredde verfügt über 60 Beobachtungen, bei denen intramuskulär injiziert wurde. Außer Schmerzen und lokalen Schwellungen wurde nichts unangenehmes beobachtet.

Jeanselme nimmt betreffs Möglichkeit der Thrombosenbildung, Lungenembolien etc. nach „606"-Injektionen einen reservierten Standpunkt ein.

Jacquet und **Rousseau-Decelle** beobachteten einen 20jährigen Mann mit Akromegalie und Akrozyanose, der nebenbei eine Tendenz zum Riesenwuchs zeigte. Er wies außer einer ausgesprochenen Hypotonie der Haut einen fast generalierten Haarverlust auf. Schilddrüse atrophisch. Im Urin Hyperchlorurie und Hypophosphaturie.

Balzer und **Lipschitz** berichten über 7 Fälle von Primäraffekt, die mit lokalen Hektininjektionen nach Hallopeau behandelt worden waren. Die Ulzera überhäuteten sich rasch und unangenehme Lokalerscheinungen waren nicht zu konstatieren. Ob eine Abortivbehandlung der Lues mit Hektin-Injektionen zu erzielen ist, wagen Verf. noch nicht zu entscheiden. Sie empfehlen die Methode hauptsächlich zur Behandlung refraktärer Ulcera dura.

Balzer und **Garsaux** haben einen Fall von papulo-tuberösem Syphilid zuerst mit Hektininjektionen, dann mit Kalomel und schließlich mit Arsenphenylchlorohydroxylamin (Mouneyrat) behandelt. Es zeigte sich, daß das letztere Arsenpräparat, betreffend Wirkungskraft, dem Hektin und dem Kalomel überlegen war.

Gaucher, Gougerot und **Dubosc.** Fall von Impetigo contagiosa verrucosa. Einzelne Impetigo-Effloreszenzen zeigten eine papillomatöse Wucherung, so daß eine große Ähnlichkeit mit Tuberculosis verrucosa cutis zustande kam. Die gewucherten Partien heilten in gleicher Weise wie die gewöhnlichen impetiginösen Läsionen auf antiseptische Behandlung.

Gaucher, Gougerot und **Guggenheim** demonstrieren einen Fall von Psoriasis mit sekundärer Dermatitis generalisata exfoliativa. Nach Abheilung der Dermatitis trat die Psoriasis wieder in Form von nummulären Effloreszenzen auf.

Gaucher, Gougerot und **Guggenheim** demonstrieren einen 22-jährigen Mann, der an Vitiligo litt und dann eine Lues akquirierte. Eigentümlich an dem Falle war das Auftreten von dunkel pigmentierten Papeln, die eine braunrote bis schwarze Farbe aufwiesen. Auch nach der Abheilung der Papeln blieben noch auffallend dunkle



Flecke bestehen. Verff. glauben die starke Pigmentation mit der Vitiligo resp. mit Störungen der Funktion der Nebennieren in Zusammenhang bringen zu müssen.

Gaucher, **Gougerot** und **Guggenheim** berichten über zwei Fälle von hereditärer Lues, die dazu eine frische luetische Infektion akquirierten. Beide Fälle wiesen noch Spuren der hereditären Lues auf.

Renaut-Badet läßt durch Balzer die Resultate mitteilen, die er vermittels der Wrightschen Vakzinetherapie bei den kutanen Staphylokokkenerkrankungen erzielt hat. Behandelt wurden 5 Fälle von pustulöser Akne des Gesichtes, 2 Aknekeloide, 1 Fall von ausgedehnter Impetigo, 2 Furunkulosefälle und 5 Fälle von Sycosis non parasitaria des Bartes und Schnurrbartes. In allen Fällen wurde Besserung erzielt. Geheilt wurden der Impetigofall, die zwei Furunkelfälle und die fünf Sykosisfälle.

Octave-Claude und **Lévy-Frankel** haben 13 Fälle von Ulcera cruris mit Radiumschlamm behandelt. Der Schlamm wird 1 *cm* dick aufgetragen und darüber kommt ein impermeabler Verband. Alle 2—3 Tage erfolgt Verbandswechsel, wobei der alte Schlamm mit einem kräftigen Wasserstrahl entfernt wird. 5 alte Ulcera wurden geheilt, 5 gebessert und 3 blieben unbeeinflußt.

Gaucher, **Flurin** und **Desmoulière** weisen experimentell nach, daß Hg benzoicum in hypertonischer Kochsalzlösung weniger giftig wirkt, als wenn es in Ammonium benzoicum gelöst wird. Den Zusatz von Kokain als Anästhetikum empfehlen sie nicht. Das Kochsalzpräparat soll zudem leichter zuzubereiten sein und bei der Injektion weniger schmerzhaft empfunden werden als das Ammonium benzoicum-Präparat.

Troisfontaines injiziert das Salvarsan in saurer Lösung ins Unterhautzellgewebe. Von 90 bis 100 so behandelten Patienten bekamen 2 Gewebenekrosen, die von Ulzerationen gefolgt waren. Sonst hat Verf. keine unangenehmen Zufälle erlebt. Er empfiehlt die kombinierte Behandlung von Arsen- und Hg-Präparaten.

Levy-Bing demonstriert einen Apparat für intravenöse Salvarsan-Injektionen.

Leredde beschreibt ebenfalls einen Injektionsapparat für Salvarsan.

Sitzung vom 4. Mai 1911.

Milian demonstriert einen Apparat für intravenöse Salvarsaninjektionen, der sehr einfach ist.

Balzer demonstriert ebenfalls einen Apparat für intravenöse Salvarsaninjektionen, der von Gereda (Madrid) eingeführt und von Sanglier-Lamark modifiziert wurde.

Gouger demonstriert Kulturen und mikroskopische Präparate des Acremonium Potronii, des Erregers einer neuen von Potron und Noisette entdeckten Mykose, die durch Jod ebenfalls zur Abheilung gebracht werden kann. Über den betreffenden Fall wird im Texte kurz berichtet.

Belot und **Schaller**. Belot demonstriert einen von Schaller konstruierten photographischen Apparat, mittels dessen sehr exakte Bilder der hauptsächlichsten kutanen Läsionen hergestellt werden können. Die Verbesserung des Apparates beruht darauf, daß zu beiden Seiten des Objektivs eine kleine elektrische Bogenlampe angebracht ist, wodurch eine intensive Beleuchtung des Objektes ermöglicht ist. Ferner wird durch Einschaltung von farbigem Glas zwischen Lampe und Objekt das Prinzip der Komplementärfarben praktisch verwertet.



Leredde warnt davor, Fälle von Lues für abortiv geheilt zu erklären, die einen negativen Wassermann aufweisen, da er bei einem mit drei Salvarsaninjektionen behandelten Falle 2 Monate nach der letzten Einspritzung bei negativem Wassermann Plaques im Munde feststellen konnte.

Gaucher, Gougerot und **Dubosc** demonstrieren eine 19jährige Patientin, bei der das linke obere Augenlid durch eine verkannte hereditäre Lues zerstört wurde.

Gaucher, Gougerot und **Lévi-Franckel** demonstrieren eine 75-jährige Patientin mit multiplen Epitheliomen im Gesicht und an den Händen. Die Patientin erlag einem Karzinom des Netzes. Die verschiedenen karzinomatösen Läsionen bestanden nebeneinander.

Gougerot und **Lévi-Franckel** demonstrieren ein 17jähriges skrophulöses Mädchen, das nach ulzerierten Pernionen Keloide bekam.

Balzer und **Burnier** haben 2 Fälle von Psoriasis mit Arthritis deformans beobachtet. Im ersten Falle trat Ankylosierung der Fingergelenke auf, im zweiten Falle zeigte sich die Deformation mehr auf Seite des fibrösen und sehnigen Gewebes. Es trat eine Lageveränderung der knöchernen Gelenkenden ein, so daß manchmal eigentliche Subluxationen zu konstatieren waren. Im ersten Falle waren keine sicheren Anhaltspunkte für Tuberkulose zu konstatieren, während der zweite Fall auf Tuberkulin reagierte und auch sonstige Zeichen von Tuberkulose aufwies. Verff. stellen sich nach Berücksichtigung der Literatur auf den Standpunkt, daß die Gelenkserkrankung die Folge eines infektiösen Prozesses darstelle. Wie weit die Tuberkulose dabei eine Rolle spiele, das zu entscheiden, bleibe weiteren Forschungen vorbehalten.

Jeanselme demonstriert zwei Röntgenogramme von einem Fall von Arthritis deformans bei Psoriasis, die im Jahre 1898 aufgenommen wurden.

Balzer und **Burnier** berichten über einen Fall von schwerer Purpura mit Blutungen aus der Mundschleimhaut, der infolge von Hämorrhagien ins Gehirn und Kleinhirn letal endete.

Sainton und **Burnier** demonstrieren einen 6½jährigen Knaben mit einem ausgedehnten Lichen ruber planus der Mundschleimhaut und der Zunge. Die Körperhaut war frei von der Affektion.

Milian berichtet über 34 mit Salvarsan behandelte Primäraffekte. 25 von diesen Fällen betrafen reine Ulcera dura, die nachkontrolliert werden konnten. Sie wurden teils intramuskulär, teils intravenös, teils intramuskulär und intravenös mit einer oder mit mehrereren Einspritzungen behandelt. Von diesen bekamen nur 2 Sekundärerscheinungen. 23 Fälle konnten auf Wassermann untersucht werden. Die Reaktion blieb in 95·65% der Fälle negativ. Ein Fall wurde 3 Monate nach Beginn des ersten Schankers reinfiziert und bekam typische Sekundärerscheinungen.

Milian hält das Salvarsan für die kräftigste Waffe im Kampfe gegen die Lues.

Referiert nach den Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Nr. 4 u. 5. Max Winkler (Luzern).



Verhandlungen der Royal Society of Medicine.

Dermatologische Abteilung.

Sitzung vom 20. April 1911.

Davis, H. Cheilitis exfoliativa bei 18jähr. Mädchen von anämischem Aussehen, mit Seborrhoe und Menstruationsanomalien. Der Zustand begann vor 4 Jahren mit Rhagaden an den Unterlippen, es folgte Bildung von Krusten, die sich abstoßen, um neuen Platz zu machen. An der Oberlippe nur leichte Einrisse, Schuppen, keine Krusten. Beabsichtigte Behandlung: Röntgenstrahlen.

Diskussion. Morris M. hat das Leiden mit schwarzer Zunge vergesellschaftet gesehen. Radium dürfte besser wirken als Röntgenstrahlen. Little G. erinnert an einen ganz ähnlichen von ihm vorgestellten Fall (1909); Zinkionisation scheint wirksam. Mac Leod hat einen gleichartigen Fall in Behandlung, bei welchem Röntgenstrahlen wirkungslos waren. Eine ähnliche, vielleicht seborrhoische Affektion der Lippen mit Verdickung und Schuppung reagiert auf Röntgenstrahlen gut.

Fearnsides. Fall von funktionellem hysterischem Trophödem. 16jähr. Knabe; eigene und Familienanamnese ohne Besonderheiten. Vor einem halben Jahre drang ihm ein Nagel eines Kistendeckels vom Handrücken her tief in den ersten Interkostalraum der rechten Hand. Heftiger Schmerz, noch am gleichen Tage auffallende Schwäche der Hand, am nächsten Tage Schwellung des Daumens, später der ganzen Hand. Dieser Zustand dauert seitdem trotz mancherlei Behandlung in wechselndem Grade an, bei Tage zunehmend, bei Nacht zurückgehend. Die aktiven Bewegungen der Finger sind durch die Schwellungen behindert, sonst normal. Sensibilität vollständig erhalten. Charakteristische Anästhesie des Gaumens. Unter festem Pflasterverband, der Einflußnahme seitens des P. selbst ausschließt, hat neuerdings die Schwellung stark abgenommen. Der Fall ist aufzufassen als ein solcher von lokaler Lymphgefäßlähmung psychischen Ursprungs; er spricht für die Babinskische Deutung ähnlicher Zustände.

Diskussion. Weber P. verweist auf die reiche einschlägige Literatur des Auslandes.

Little, G. 1. Herpes zoster der l. Hälfte der Stirne und des Haarbodens bei 50jähr. Manne. Das l. Auge durch Schwellung beider Lider vollständig verdeckt, aber auch das r. Unterlid stark geschwollen. Kein Schmerz im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Verhalten des Herpes



zoster gerade in diesem Gebiete. Die Schwellung der Unterlider bei so typischem Zoster des 1. Trigeminusastes scheint überhaupt noch nicht beschrieben zu sein.

Diskussion. Morris M. Ist in solchen Fällen auch der Nasenast des Nervs befallen, so ist das Auge in Gefahr. Redner berichtet über einen Parallelfall zu dem vorliegenden: die Lider beider Augen zu gleicher Zeit einbezogen, übrigens lebhafter Schmerz. Sequeira betrachtet die Lidschwellung der Gegenseite als einfache Folge der Lymphgefäßanastomose.

2. 13jähr. anämischer Junge mit Erythema ab igne. Er fröstelte in den letzten 3 Wochen und saß viel am Feuer, wobei er die Hände auf die Knie zu legen pflegte. Jetzt an beiden Unterschenkelvorderflächen gefensterte Pigmentation; die Maschen des Netzes auffallenderweise erhaben und fast warzig, was mit einer Verdickung der Haut an den Knien zusammenhängen könnte. Die Handrücken, besonders der rechte, ebenso gezeichnet, doch ohne Erhabenheit der pigmentierten Haut. Die Hautveränderungen müssen sich erstaunlich rasch entwickelt haben.

Diskussion. Morris M. glaubt nicht, daß sich ein solcher Zustand in 3 Wochen heransbilden könne. Zuweilen sind ähnliche Bilder auf Stauung und Kälte zurückzuführen. Whitfield sieht die Epidermisverdickung als nahe verwandt mit Angiokeratoma an: zuerst entsteht wohl chronische Kongestion mit Teleangiektasien, auf diesem Boden dann der warzige Zustand. Weber P. pflichtet dem Vorstellenden in der Erklärung der Hauterscheinungen vollkommen bei.

Mac Leod, J. M. H. Fall zur Diagnose. 50jähr. Frau mit Narben am Halse als einzigem Anzeichen von Tbk.; eine Schwester an Tbk. gestorben. Im Gesichte d. P. flache, bis guldengroße, wohl umschriebene, nicht druckschmerzhafte Hautverdickungen, anzufühlen wie Gummi elasticum; entsprechend den älteren von ihnen ist die Haut etwas vorgewölbt und leicht gerötet mit kleinen Teleangiektasien. Sie haben Neigung spontan zu verschwinden unter Hinterlassung einer kleinen Lücke ausschließlich im Unterhautgewebe. Finsenlicht beschleunigt den Rückgang. Von Besniers Lupus erythematodes mit tiefen Schwellungen unterscheidet sich die Affektion dadurch, daß ihr Ausgangspunkt im subkutanen Gewebe liegt; die Veränderungen des Derma entstehen sekundär, zum Teile durch den Druck von unten, gerade wie in einem dem Vortragenden bekannten Falle von Paraffineinspritzung. Die wahrscheinlichste Auffassung: Skrofulodermen ohne Aufbruch. Biopsie nicht zugelassen. Ein ähnlicher Fall ist als „noduläre Tuberkulose des Hypoderma" kürzlich von L. Wende veröffentlicht worden.

Diskussion. Morris M. Solche Grübchen bleiben bei gewissen erythema-induratumartigen Veränderungen an den Beinen zurück. Dore hat einen Fall von Lupus erythematodes gesehen, der sklerodermatisch wurde. Little A. hat in der Londoner dermatologischen Gesellschaft im Februar 1901 einen Fall vorgestellt, welcher mit dem vorliegenden Ähnlichkeit hat. Die Herde saßen am Arm. Später stellte sich Lupus vulgaris bei dem Kranken ein. Sequeira betont die Übereinstimmung mit dem erwähnten Wendeschen Falle.

Sequeira. 17jähr. Taubstumme mit akutem Lupus erythematodes. Außer dem typischen schmetterlingsförmigen Gesichtsherd und düster roten Herden an den Ohrmuscheln finden sich an beiden Handrücken und Handgelenkstreckseiten mehrere livide Flecke ganz vom



Aussehen eines toxischen Erythems. Keine subjektiven Symptome. Im Harne Eiweiß. Alle 15 Fälle dieser Form von Lupus erythematosus, die der Vortragende gesehen hat, betrafen junge Weiber. Die Ähnlichkeit mit Erythema multiforme weist auf toxische Ätiologie.

Diskussion. Little G. erinnert an zwei von ihm vorgestellte Frauen mit ganz ähnlichen Hautveränderungen. Whitfield berichtet über einen Mann, der einen kleinen Fleck von Lupus erythematodes im Gesichte hatte und im Anschluß an Typhus einen akuten Ausbruch bekam. Pernet erwähnt, daß in einem seiner Fälle ein symmetrisches toxisches Exanthem bleibende Teleangiektasien zurückließ. Mac Leod berichtet über einen Fall ganz von der Art des oben vorgestellten.

Weber P. Lichen scrofulosorum vom Aussehen einer Psoriasis.

Whitfield. 1. Zwei Kulturen von Trichophyton roseum, gezüchtet von einem Armherd einer Tinea circinata. Klinisch fiel die vollständig bullöse Beschaffenheit des ganzen Randes des Herdes auf.

2. Zwei leicht gelbbraune, sehr flache, nur leicht bestäubte Trichophyton-ectothrix-Kulturen von einem großen roten geschwollenen Tonsuransfleck des Haarbodens.

3. Präparat von der Hornschicht der Zehen, Trichophyton enthaltend. Bei dem P. trat der erste Herd der Pilzerkrankung vor 9 Jahren in inguine auf und kurz darauf ein Ekzem an den Zehen, das bis jetzt andauert. Der Redner verweist auf seine Arbeiten über den Gegenstand und auf diejenigen Sabourauds (Epidermophyton inguinale) und wiederholt, daß die Infektion in einer vesikobullösen Dermatitis — Art akuten Ekzems oder Cheiropompholyx — oder aber in chronischer Schuppung, die gewöhnlich als „gichtisches" Ekzem diagnostiziert wird, zum Ausdrucke kommen kann.

Diskussion. Pernet hat mit Radcliffe-Crocker schon früher Pilzbefunde beim sogenannten Ekzem, besonders der Zehen, gemacht, aber nicht veröffentlicht.

Williams, W. 1. Angiokeratom am kleinen Finger der einen Hand bei 17jähr. Mädchen; daneben am Nagelgliede Lupus.

2. 8jähr. Knabe. Vor 3 Jahren an der Wange eine Vesikopustel wie ein Vakzinebläschen; nach der Heilung entwickelten sich in der Narbe und um sie allmählich Gruppen von gut stecknadelkopfgroßen ockergelben Erhabenheiten, die bei Glasdruck nur etwas opaker und gelber aussehen als Lupusknötchen. Keine Reaktion auf 5%ige Tuberkulinsalbe.

Diskussion. Whitfield diagnostiziert nicht Lupus, sondern eher Talgdrüsenhypertrophie, Little G. mit Wahrscheinlichkeit einen leichten Fall von Adenoma sebaceum Pringle.

3. Lupus des halben Haarbodens und fast des ganzen Gesichtes bei einem älteren Weibe, zum größten Teile spontan geheilt mit weißer Narbe, die an diejenige eines Syphilids erinnert, zum anderen Teile durch Sonnenlicht nach Eosinsensibilisierung und durch Röntgenbehandlung sehr gebessert.

(Ref. nach d. Originalberichte in Brit. Journ. Dermat. 1911. Nr. 5.)

Paul Sobotka (Prag).



Verhandlungen der Russischen syphilidologischen und dermatologischen Gesellschaft Tarnowsky zu Petersburg.

Sitzung vom 29./I. (11./II.) 1911.

1. **Mamonow** demonstriert einen 42jähr. Kranken mit Mycosis fungoides. Krankheitsdauer 1 Jahr. Anfangs hatten die Hautveränderungen eine große Ähnlichkeit mit Lepra tuberosa besonders im Gesicht (Facies leonina). Der negative Befund bei der histologischen Untersuchung auf Leprabazillen, besonders aber der weitere Verlauf der Krankheit, Entwicklung von typischen flachen Infiltraten am Stamme, starkes Jucken, erythematöse Flecken, Pigmentationen etc. — lassen keinen Zweifel mehr, daß es sich hier um Mycosis fungoides handelt. Wassermann negativ. Obwohl die Röntgenbehandlung erst vor kurzem begonnen wurde, kann man schon eine Besserung konstatieren: die Infiltrate und Knoten im Gesicht sind flacher geworden.

Terebinsky meint, eine Färbung der Schnitte nach der Methode von Much wäre doch wünschenswert. Kulnew, Pawlow, Iwanow halten den vorgestellten Fall für einen typischen und unzweifelhaften Fall von Mycosis fungoides.

2. **Iwanow** stellt eine 25jährige Kranke vor mit ganz vereinzelten Effloreszenzen von papulo-nekrotischem Tuberkulid und sehr zahlreichen charakteristischen Närbchen an den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten, besonders an den Ellbogen und Knien. Vor 8 Monaten sind an diesen Stellen typische Tuberkulid-Effloreszenzen vorhanden gewesen und gleichzeitig bestanden: Lymphadenitis tbc. colli, kalter Abszeß im Rachen, ein verdächtiger Lungenspitzenkatarrh und subfebrile Temperatur. Die Kranke verbrachte 4 Monate teils in der Krim, teils im Gouvernement Ufa (Kumys-Kur), wo alle Krankheitserscheinungen sich zurückbildeten, auch die Hauteruptionen heilten ohne lokale Behandlung. Erst vor kurzem entwickelten sich wieder einige Folliklis-Effloreszenzen. Der Kranken wird der Rat gegeben, wieder Petersburg zu verlassen und im Sommer nochmals eine Kumys-Kur durchzumachen.

Obraszow und Pawlow betonen die Wichtigkeit der Klimatotherapie in solchen Fällen und den guten Erfolg, den man damit erzielen kann.

3. **Iwanow** teilt mit, daß in dem Falle von Orientbeule, den er in der Sitzung vom 30./X. 1910 vorstellte, die Anwendung von Arsenobenzol (intravenös) ohne Erfolg blieb.



Sitzung vom 26./II. (11./III.) 1911.

1. **Solowjew** stellt einen Fall zur Diagnose vor. Bei einer 47jähr. Patientin, die schon seit 6 Jahren krank ist, sind am Stamme, an den Oberschenkeln und an der rechten Wange scharf umschriebene flache, teils nässende, Infiltrate vorhanden; außerdem ziemlich ausgedehnte Herde von Erythrodermie, starkes Jucken. An einigen Stellen sind die Infiltrate spurlos verschwunden, an anderen treten neue auf.

Alle, die sich an der Diskussion beteiligten, betrachten den vorgestellten Fall als Mycosis fungoides.

2. **Morosow** demonstriert zwei Fälle von papulo-nekrotischem Tuberkulid.

Terebinsky und Pawlow halten den ersten Fall für sehr typisch; den zweiten werde man wohl in die Gruppe der Tuberkulide einreihen müssen, aber eher per exclusionem; eine mikroskopische Untersuchung wäre wünschenswert.

3. **Solowjew** teilt kurz einen Fall mit Exitus letalis nach intravenöser Injektion von Arsenobenzol mit. S. meint, es handelte sich nur um post hoc und nicht propter hoc. Näheres über diesen Fall wird anderweitig publiziert.

4. **Friedmann** zeigt einen Kranken mit einem exulzerierten gruppierten pustulösen Syphilid am Gesäß, das sich im Laufe des ersten Jahres nach der Infektion entwickelte und eine große Ähnlichkeit mit Syphilis tuberculosa zeigt.

Obraszow meint, es handelt sich hier um eine Übergangsform zum tertiären Syphilid, während Pawlow den Fall für eine Impetigo syphilitica profunda hält, da die Anfangseffloreszenz eine Pustel ist und betont das frühzeitige Auftreten dieser gewöhnlich späteren syphilitischen Eruption.

5. **Jelzina** hält einen Vortrag: „Zur Prophylaxis der Syphilis. Ein neuer Typus eines Kinderasyls und seine öffentliche Bedeutung." (Wird anderweitig erscheinen.)

6. **Morosow** demonstriert mikrosk. Präparate von Spirochaete refringens aus einem spitzen Kondylom bei einem Syphilitischen vor der 606-Injektion und 12, 24, 48, 72 Stunden nach der Injektion. In allen Präparaten sind die Spiroch. refr. in großer Menge vorhanden.

Sitzung vom 26./III. (8./IV.) 1911.

1. **Jelzina** demonstriert, als Beispiele einer Familiensyphilis:

1. Mutter mit Kind. Bei dem Kind (welches von seiner syphilitischen Schwester infiziert wurde) ist ein Ulcus an der Zunge, submaxilläre Adenitis und Ausschlag vorhanden. Bei der Mutter ein Primäraffekt an der rechten Brustwarze.

2. Mutter in kodylomatösem Stadium der Syphilis. 7jährige Tochter — Initialsklerose an der oberen Lippe. Das zweite Kind war hereditärluetisch (gestorben).



3. Kleines Kind mit Papeln ad anum und an den Mundwinkeln (ist von seiner luetischen Großmutter infiziert worden). Bei der Mutter Primäraffekt am Mundwinkel (derselbe Löffel beim Essen); bei der Schwester des Kindes Roseola, submaxilläre Adenitis und eine infiltrierte Rhagade am Mundwinkel (offenbar ein Primäraffekt).

2. **Gundorow** stellt einen Kranken vor mit Ulcus molle am rechten Zeigefinger mit Entblößung des Knochens. Reste von einem weichen Schanker am Frenulum praeputii.

3. **Terebensky** demonstriert:

1. Einen Kranken mit papulösem Riesensyphilid, mikroskopisches Präparat von diesem Fall (typisches Plasmom) und photographische Abbildungen von dem Kranken vor der Behandlung. Behandlung — Salvarsan 0·6 intravenös mit gutem Erfolg.

2. Einen jungen Mann mit Hydroa vacciniformis. Krankheitsdauer 10 Jahre (nach Scharlach). Zahlreiche Narben. Die Affektion rezidiviert jeden Frühling und verschwindet im Herbst.

4. **Mamonow** zeigt einen 25jährigen Kranken mit Lupus erythematodes der Schleimhaut der Unterlippe.

Sitzung vom 30./IV. (13./V.) 1911.

1. **Jelzina** demonstriert:

1. Ein 4 Monate altes Kind (seine 34jährige Mutter ist sekundär-latent-luetisch) mit hereditär-luetischen kondylomatösen Erscheinungen und mit Perforatio partis cartilagineae septi nasi.

Pawlow, Obrasszow und Friedmann betrachten die Perforation als Folge einer Ulzeration kondylomatösen Charakters. Kulnew meint, es könnte hier auch ein gummöser Prozeß vorliegen, obwohl andere Erscheinungen sekundärer Natur seien (Typus inversus).

2. Ein 5jähriges Mädchen mit fast universellem (Hals, Schultern, Stamm) Leucoderma syphiliticum.

3. Ein kleines Mädchen mit Pigmentation der Haut des Halses nach einem papulösen Syphilid (Rezidiv), die sehr an Leucoderma syphil. erinnert.

2. **Terebinsky** demonstriert einen Kranken mit papulonekrotischem Tuberkulid.

3. **Proskurjakow** stellt einen Fall vor als Casus pro diagnosi. Ein Kranker mit progressiver Paralyse (Lues vor 18 Jahren) leidet, nach seiner Angabe, seit 2—3 Jahren an einer stark juckenden Hautaffektion. Zurzeit bestehen nur ziemlich zahlreiche pigmentierte Flecken am Stamm. P. meint, es könne sich hier vielleicht um Urticaria pigmentosa handeln.

Terebinsky bemerkt, daß eine mikroskopische Untersuchung den Fall klären könnte (Mastzellen). Pawlow meint, daß außer Urticaria pigm. hier auch die erythematöse Form von Dermatitis herpetiformis in Betracht kommen könnte. Übrigens könne man jetzt, da nur Pigmentflecken vorhanden sind, nichts bestimmtes sagen. Obrasszow äußert sich gegen die Diagnose einer Urticaria pigmentosa.

4. **Efron** (als Gast) hält einen Vortrag: „Veränderungen in den Syphiliden nach Einführung von Salvarsan in den Organismus". (Vorläufige Mitteilung.) Zerfall der Plasmazellen. (Wird anderweitig erscheinen.) P. A. Welikanow (Petersburg).

Fachzeitschriften.

Zentralblatt für Dermatologie 1911. Nr. 8 u. 9.

Vignolo-Lutati, Karl. Primäre Aktinomykose der Haut. Nr. 8. p. 226.

Ein kleiner tief intrasternal eingepflanzter Knoten auf der Wange und mehrere noch kleinere auf der Stirn bei einer 60jährigen Frau, seit etwa einem Jahre beobachtet. Der Knoten auf der Wange im Zentrum erweicht. Die mikroskopische Untersuchung des erweichten Materials ergab den Strahlenpilz. Kulturen auf Glyzerinagar bestätigen den Befund: Oospora bovis und Actinomyces bovis. Mikroskopisch fand Verfasser als Wirkung der Pilzinvasion ein Granulationsgewebe im Korium. Die Eingangspforte war nicht genau festzustellen, die Mundschleimhaut erwies sich als frei, die Knötchen auf der Stirn sind wahrscheinlich auf Übertragung von der Wange her zurückzuführen. Jodkali brachte innerlich schnelle Heilung.

Falk, Ludw. Unsere Salvarsan-Erfahrungen. Nr. 9. p. 258. Bericht über 200 Fälle. Die intramuskuläre Einverleibung der sauren, mit Kochsalz und Glyzerin bereiteten Lösung (nach Taege) war nicht schmerzhafter als die der neutralen Emulsionen nach Wechselmann, Alt etc. (68 Fälle.) Nekrosen in keinem dieser Fälle. Die meisten Fälle wurden intravenös behandelt, meist 2 mal 0·5, in Abständen von 10 Tagen bei Erwachsenen, ev. später noch eine Depotgabe. Die bekannten Folgeerscheinungen sah Verf. auch in seinen Fällen, der therapeutische Effekt war nur in einem einzigen Falle ein ausgesprochen negativer (gummöse Orchitis Wassermann + +), sonst war er der auch sonst überall beobachtete, je nach den vorliegenden Affektionen verschieden. Tabes- und Zerebrospinalfälle wiesen nur vorübergehende subjektive Besserung auf. Gut kompensierte Herzfehler bilden keine Kontraindikation.

Neurorezidive sah Verf. nur nach Depotinjektionen und zwar wenn solche nur einmal gemacht waren, z. B. eine Okulomotorius-Parese, die durch eine intravenöse II. Injektion von 0·6 wenig, auf energische Hg.-Behandlung gut zurückging. Das gleiche Verhalten bot eine Neuroretinitis nach 0·6 (Depot).

3 Monate nach 0·5 (Depot) wurde ein weiterer Patient total taub auf beiden Ohren. Nach Verfassers Ansicht handelt es sich in diesen

Fällen tatsächlich um Neurorezidive und nicht um toxische Symptome, denn sie heilten auf Hg.-Behandlung.

Die kombinierte Behandlung mit Salvarsan + Hg. erscheint dem Verf. aussichtsreich.

Einmal fand er den schon öfter beobachteten Heileffekt des der Mutter beigebrachten Mittels auf die luetischen Erscheinungen des hereditär-luetischen Kindes bestätigt.

Die Fournier-Neissersche chronisch intermittierende Behandlung der Lues erscheint dem Verf. nach Entdeckung des Salvarsans und der Wassermannschen Methode erschüttert, da jetzt viele dazu übergehen, so lange ununterbrochen mit 606, Hg. und Iod zu behandeln, bis Wassermann negativ ist.

Töröck, L. Das Eukadol. Nr. 9. p. 263.

Eukadol ist ein wenig verändeter Teer ohne Teergeruch und sehr wenig reizend, aber unverändert schwarz. Vermöge seiner verminderten Reizwirkung kann man es bereits anwenden, wenn Ol. cadinum, ol. rusci, ol. lithanthrasis etc. noch reizen würde, z. B. bei Ekzem der Gelenkbeugen, Genitalien, des Anus. Dabei wirkt es ebenso sehr juckstillend wie der übliche Teer. Es wird unvermischt aufgepinselt oder vermischt mit Ol. olivar. (bis 50%). Die Konsistenz ist die dicken Syrups. Es ist auch in Äther, absolutem Alkohol, Benzol, Seifenspiritus löslich. Zu beziehen vom Apotheker M. Leo Egger, Budapest V.

Rudolf Krösing (Stettin).

Dermatologische Zeitschrift. Heft 5 und 6.

Bloch, B. Über das Vorkommen des Mäusefavus beim Menschen und seine Stellung im System der Dermatomykosen. p. 452.

Während bis noch zum Jahre 1900 von dem besten Kenner der Pilzerkrankungen Sabouraud nur die Existenz einer Achorionart anerkannt wurde, ist es jetzt wohl von allen Forschern zugegeben, daß es im ganzen 3 pathogene Pilze sind, welche beim Menschen Favus erzeugen können, eine Tatsache, welche Quincke bereits im J. 1895 bewiesen hat. Diese 3 Abarten sind das Achorion Schönleinii, A. Quinkeaneum und das A. gypseum Bodin. Das Vorkommen der einzelnen Stämme scheint besonders an Gegenden gebunden zu sein. So fand Sabouraud in Paris vor allem das A. Schönleinii, während Quincke und Wandel in Kiel, Chajes und Tomaszewsky in Berlin Favusfälle mit A. Quinckeaneum beschrieben haben. In Basel, aus dessen Klinik diese Arbeit stammt, finden sich Fälle mit A. Schönleini nur eingeschleppt, während solche mit A. Quinckeaneum nicht gar zu selten sind. Bloch bringt die Krankengeschichten von 5 Fällen, die sich alle dadurch auszeichnen, daß die Erkrankung nie auf dem behaarten Kopfe



lokalisiert war. Aus den Schuppen und Favusschildchen ließ sich in allen Fällen der gleiche Pilz züchten. Er wächst bei Zimmertemperatur üppig auf allen gebräuchlichen Nährböden. Er bildet von allen Anfang an dichten weißen Flaum; die Kultur wirft unregelmäßige Falten und sendet bes. auf schrägen Maltoseagarröhrchen flaumige radiäre Strahlen aus. Von Fruktifikationsorganen begegnet man ähren- und traubenförmig angeordneten Ektosporen, Chlamydosporen, seltener Spindelsporen. Für Meerschweinchen ist der Pilz stark pathogen. Wenn man lediglich die kulturellen Eigenschaften in Betracht zieht, so stimmen dieselben mit den generellen Eigenschaften der Trichophytongruppe überein und stehen m Gegensatz zu denen des Achorion, das A. Schönleinii als charakteristischen Typus angenommen. Dazu kommt der Umstand, daß der Quinckesche Pilz auf der Haut des Menschen mit Vorliebe trichophytoide Bildungen erzeugt und nie auf den Kopf übergreift. Wohl kann auch A. Schönleinii trichophytieartige Herde erzeugen, doch sind dieselben sehr selten und werden nie ohne echten Favus des behaarten Kopfes beobachtet. Die weitere Tatsache, daß das A. Quinckeaneum mit den Trichophytie-Pilzen die Eigenschaft gemein hat, den infizierten Körper überempfindlich gegen das spezifische Trichophytin zu machen, während dem A. Schönleinii diese Fähigkeit vollkommen fehlt, legt den Schluß nahe, daß das A. Quinckeaneum gar nicht zu den Favuspilzen, sondern zu den Trichophyten einzureihen wäre, als skutulogenes Trichophyton. Daß dies doch nicht der Fall ist, ist die Folge davon, daß die Unterscheidung zwischen den beiden Pilzarten auf ein klinisches Symptom, das Skutulum aufgebaut ist. Daß wir es aber mit einem, eine Sonderstellung einnehmenden Pilz zu tun haben, wird besonders aus dem klinischen Bild ersichtlich. Es handelt sich um eine Dermatose, welche häufig im Gesicht, aber auch sonst an der glatten Haut, nie aber im behaarten Kopf auftritt. Charakterististisch ist die Kombination von trichophytoiden Hautveränderungen und Skutulis.

Vörner. Zur Systematisierung der Hyper- und Depigmentationen. p. 461.

Vörner teilt die Hyper- und Depigmentationen in angeborene, in hereditäre, als Atavismus anzusprechende, und drittens in erworbene ein, welche als Erkrankungen der Haut anzusehen sind. Zu den angeborenen Anomalien gehört der Naevus spilus resp. depigmentosus, eine Bezeichnung, die Vörner für den Albinismus partialis substituieren möchte. Diese Affektionen sind kongenital nachweisbar und nicht hereditär, denn sie kommen in loco bei mehr als einem Familienmitglied nicht in gleicher Form und Größe vor. Zu den hereditären Hyperpigmentationen gehören vor allem die Epheliden. Sie kommen vor dem sechsten bis achten Lebensjahre nicht vor und befallen regelmäßig eine größere Anzahl von Familienmitgliedern. Wenn wir einen Vergleich mit der Färbung von Tieren anstellen wollen, so finden wir eine Analogie in den Farbflecken der Fische und sind von diesem Standpunkte aus Epheliden ein Atavismus. Den Epheliden auf der einen Seite ent-

spricht der Albinismus auf der anderen. Albinismus ist ein exquisit hereditärer Farbstoffmangel, der sich familiär häuft. Die erworbenen Hautpigmentationen resp. Depigmentationen sind das Chloasma resp. das Leukoderma und die Vitiligo. Interessant sind zwei mitgeteilte Fälle: der erste betrifft ein Kind, welches zunächst einzelne weiße Flecke am Stamme aufweist. Dieselben vergrößern sich und konfluieren, so daß Stamm und Extremitäten von Flecken bis zu 4—5 *cm* Durchmesser bedeckt sind. Um 3 dieser Depigmentationen tritt ein erythematöser juckender Hof auf, der unter Vergrößerung der depigmentierten Stelle nach 8—10 Wochen schwindet. Nach 1/2 Jahre ist der normale Pigmentgehalt der Haut wieder hergestellt. Bei einem anderen Patienten traten im Sommer an den Handrücken kleine, außerordentlich juckende rote Herde auf, welche mit Depigmentation abheilten, worauf das Jucken vollkommen schwand. Nach einiger Zeit traten am Rande der Depigmentationen in normaler Haut ähnliche Herde auf, welche wieder mit Depigmentation abheilen. Der Prozeß ging so lange weiter, bis der Handrücken entfärbt war. Im Winter sind die weißen Stellen durch normale Pigmentierung vollkommen ersetzt. Die Affektion wiederholt sich seit 6 Jahren.

Friboes. Über Pseudoprimäraffekte nach intensiver Behandlung im Frühstadium der Syphilis. p. 543.

Seit jeher hat sich das Interesse um die Möglichkeit und das Auftreten einer Reinfektion oder Superinfektion gedreht und sind eine Reihe von Fällen beschrieben, wo in den ersten Wochen der Infektion ein scheinbar neuer Primäraffekt mit allen charakteristischen Merkmalen aufgetreten ist. Besonders Thalmann hat eine Reihe von solchen Fällen beschrieben, bei denen im größten Teil der Fälle der neue Affekt an den Tonsillen saß. „In der Regel", sagt er, „zeigt sich dieser Solitärsekundäraffekt schon 6—8 Wochen nach dem Schlusse der ersten Kur (Frühbehandlung) und ähnelt sehr dem Primäraffekt. Wenn die Behandlung nicht bald einsetzt, kann es von hier zu allgemeiner Verbreitung kommen." Der Verfasser bringt 2 Fälle aus Lessers Privatpraxis, einen Fall aus der Klinik, ein vierter Fall ist nicht ganz einwandfrei.

Fall I. Bei einem 3—4 Wochen post Coitum aufgetretenen Primäraffekt im Sulcus coronarius wurde eine sofortige Kalomelbehandlung (0·76 Kalomel) durchgeführt. 2 1/2—3 Monate post infect. ist W. R. negativ. 5 Monate post inf. hat Patient neben Papeln an der Corona glandis eine hart infiltrierte, mit Borken bedeckte Stelle am Oberarm, welche einem Primäraffekte gleicht, dieselbe ist schon längere Zeit vor den Papeln aufgetreten. Nach 4 Wochen Roseola. Unter Kalomel schwinden alle Symptome rasch. Es handelt sich also um einen abortivbehandelten Fall, bei dem 5 Monate post inf. ein neuer Primäraffekt auftritt.

Fall II. Patient kommt 5 1/2 Wochen post infectionen zum Arzt. Wegen Idiosynkrasie gegen Hg kam er erst in der 8. Woche nach der Infektion zur Behandlung. W. R. positiv. Er bekommt 2 mal 0·3 Salvarsan, ist in 14 Tagen symptomlos. 11 Wochen später ist am linken



Vorderarm eine linsengroße, infiltrierte Stelle aufgetreten, welche einem tuberösen Syphilid ähnelt. Spirochaeten positiv. 14 Tage später Papeln am Skrotum, weiteré 14 Tage später Roseola. Durch Salvarsan rasche Rückbildung.

In Fall III läßt sich die Zeit der Infektion und sekundären Erscheinungen nicht ganz sicher nachweisen, doch ist die luetische Infektion infolge positiven Wassermanns vollkommen sicher. Patientin wird mit Hg salic. behandelt. 10 Wochen nach der letzten Injektion stellt sich die Patientin mit einer Affektion des linken unteren Augenlides vor, welche 6—7 Wochen nach der Entlassung aufgetreten sein soll. Die Affektion stellt ein speckig belegtes induriertes Ulkus dar, welches vollkommen einem Primäraffekt gleicht. Es besteht regionäre Lymphdrüsenschwellung, sowie Reste eines papulösen Exanthems. Fall IV betrifft eine Patientin mit Primäraffekt an der rechten Tonsille, bei welcher sich nach $^1/_2$ Jahre rezidivfreien Stadiums ein neuer Primäraffekt an der linken Tonsille entwickelte. Das Zustandekommen dieser primäraffektähnlichen Rezidive erklärt Thalmann durch die Theorie, daß es durch energische Behandlung gelungen ist, den Organismus bis auf wenige Spirochaetenherde zu sterilisieren. Ist dadurch die Bildung größerer Mengen von Antikörpern verhindert worden, so können die liegen gebliebenen Spirochaetenherde ähnlich günstige Wachstumsbedingungen finden wie vor der Infektion. Daß solche Redidive nicht nur nach Frühbehandlungen auftreten können, zeigen Fall III und IV Die Fälle widerlegen auch die Ansicht Bettmanns, daß das Auftreten der Pseudoprimäraffekte eine unerwünschte Besonderheit der Salvarsantherapie sei.

Scherber. Die Frühbehandlung der Syphilis. p. 555.

Scherber hat bereits im J. 1908 auf dem Frankfurter Kongreß über seine Arbeit über Frühbehandlung berichtet, vorliegende Arbeit ist eine Fortsetzung dieses Themas. Die Frühbehandlung wurde vor allem mit Quecksilberpräparaten durchgeführt. Es handelte sich bei allen Untersuchungen darum, festzustellen, ob man im Stande sei, durch energische Frühbehandlung, an welche sich eine chronisch intermittierende Behandlung anzuschließen hat, das Sekundärstadium zu unterdrücken oder wenigstens wesentlich zu mildern und ev. den Patienten vor Tertiärerscheinungen zu schützen. Es wurden auch eine Reihe von Fällen mit frühzeitiger Exzision des Primäraffektes ohne nachfolgende Behandlung beobachtet. Mit Ausnahme eines Falles traten Allgemeinerscheinungen, zur gewöhnlichen Zeit, hier und da um 2 bis 3 Wochen verzögert, auf. Der eine erwähnte Fall, am 17. Tage nach der Infektion seiner Sklerose entledigt, bleibt in den 7 Jahren der Beobachtung vollkommen frei von Symptomen. Nach Bekanntwerden der Levaditi-Methode wurde das Präparat untersucht und reichliche Spirochaeten nachgewiesen. W. R. war immer negativ. Von den 25 zur Beobachtung gelangten Fällen, welche einer energischen Frühbehandlung und anschließenden chronisch intermittierender Behandlung unterworfen wurden, blieben 6 vollkommen



frei von Sekundärerscheinungen und zwar konnten sie durch einen Zeitraum von 2—4 Jahren genau kontrolliert werden. Alle bis auf 2 zeigten immer negativen Wassermann, die 2 erwähnten waren vorübergehend positiv. Ein siebenter Fall mit stets negativer W. R. war bei zweijähriger Beobachtungszett immer symptomlos bis auf ein Rezidiv in Form von Papeln am Skrotum. Bei den anderen Fällen war es nicht möglich, das Auftreten von Allgemeinerscheinungen zu verhüten. Ein Teil dieser Fälle (13) wiesen streng lokalisierte Rezidiven, vor allem an der Mund- und Rachenschleimhaut auf; an der Haut traten nur bei wenigen und da nur an ein bis zwei Stellen Rezidive auf. Während hei 9 dieser Fälle der Verlauf sehr milde war, erinnerte der Verlauf der übrigen 4 Fälle an die schon von alten Syphilidologen bei Abortivkuren gemachte Beobachtung, daß es wohl nur zu örtlichen Rezidiven kommt, diese jedoch nur auf höhere Dosen und langsam zurückgehen. Bei einigen dieser Fälle dürften auch lokale Schädigungen, Rauchen etc. mitgespielt haben, in einem Falle war von allem Anfang an Verdacht auf einen malignen Verlauf. Ein weiterer Fall ist zu erwähnen, der 3 Jahre freibleibend plötzlich bei positiver W. R. flüchtige Symptome (Herd an der Schädelbasis) zeigte, die unter Jod schnell sahwanden. Der Rest der beobachteten Fälle zeigte ausgebildete Exantheme mit dem Typus der Rezidivexantheme. Es gelang also in einer Reihe von Fällen, das Sekundärstadium zu unterdrücken, in einer weiteren Zahl zu mildern und abzukürzen. Ob diese Behandlungsmethode auch Einfluß auf das tertiäre Stadium hat, kann naturgemäß nur eine länger dauernde Beobachtung erweisen.

Almkvist. Klinische Beobachtungen über Wassermanns Reaktion bei Syphilis. p. 467 u. 580.

Almkvist hat in vorliegender Arbeit folgende Fragen zur Beantwortung vorgelegt: 1. Wann tritt die pos. W. R. zum erstenmal nach der syphilitischen Infektion auf? 2. Wie verläuft die pos. W. R. nach ihrem ersten Auftreten? Bleibt sie immer konstant bis die Krankheit geheilt ist, oder zeigt sie wie die meisten Syphilissymptome eine Periodizität in ihrem Verlauf oder verläuft sie ganz unregelmäßig. 3. Wann erlischt die pos. W. R.? 4. Wie wirkt die Behandluug mit verschiedenen Arzneimitteln auf die W. R.? Almkvist hat im Verlaufe von zwei Jahren an 508 Kranken ung. 3000 Blutuntersuchungen gemacht, in dem er von demselben Kranken so oft als möglich durch längere Zeit hinhindurch Blutproben entnahm. Was die Technik betrifft, so unterscheidet sie sich von der ursprünglichen Wassermannschen nur dadurch, daß Verfasser statt Extrakt aus hereditär luetischen Organen Alkohol-Extrakt aus normalen Organen benützt. Almkvist bringt die genauen Protokolle seiner eingehenden Untersuchungen und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die pos. W. R. tritt bei Syphilis so gut wie immer auf und zwar gelingt der erste Nachweis derselben in etwas wechselnder Zeit, nämlich 5—10 Wochen nach dem infizierenden Koitus und 1—7 Wochen nach dem Auftritt des Primäraffektes und gleichzeitig mit bis

3 Wochen vor dem Auftreten des ersten Exanthems. 2. Der Verlauf der pos. W. R. nach ihrem ersten Auftreten ist verschieden. In einigen Fällen hat Verfasser lange Perioden bis 15 Monate von pos. W. R. beobachtet, in anderen wechseln Perioden von pos. und neg. W. R. miteinander ab, wobei eine gewisse Periodizität in dieser Abwechslung liegt, welche die Anschauung mancher Autoren, daß das Umschlagen der neg. W. R. in pos. einem Rezidiv gleichkommt, unterstützt. Ein ganz unregelmäßiger Wechsel wurde in 2 Fällen beobachtet. 3. Wann die pos. W. R. für immer erlischt, kann man nicht bestimmen, weil wir nicht wissen, wie lange eine negative Periode sein kann. Man kann nur sagen, daß in einigen Fällen (auch in ziemlich gut behandelten) die pos. W. R. sehr lange, auch 30—40 Jahre bestehen kann. In anderen, auch schlecht behandelten Fällen aber verschwindet die pos. W. R. früher oder später spontan. Daß die neg. W. R. in einigen Fällen nach einer gewissen Zeit in pos. W. R. wieder übergeht, wissen wir sicher; ob sie in anderen ganz erlischt oder nicht ist noch unbekannt. 4. Das Hg hat eine unleugbare Wirkung auf die pos. W. R., doch ist die Einwirkung außerordentlich verschieden. In einigen Fällen schwindet die pos. W. R. schon vor Ende der Hg-Behandlung, in anderen ung. gleichzeitig mit dem Aussetzen des Hg, in anderen erst eine gewisse Zeit nach der Hg-Kur, in wieder anderen erst nach der zweiten Hg-Behandlung und schließlich kamen auch Fälle zur Beobachtung, die mehrere Hg-Kuren durchgemacht hatten, ohne daß die pos. W. R. sich geändert hätte. Das J od - K a l i u m hat in 3 Fällen von acht, die untersucht wurden, eine Umkehrung der pos. W. R. in neg. bewirkt. Das A t o x y l hat in einem Falle von zwei untersuchten eine neg. W. R. herbeigeführt. Die S a l i z y l s ä u r e hat in den angewandten Dosen keinen Einfluß auf die W. R. gezeigt. Als 5. Punkt erörtert A l m k v i s t die B e d e u t u n g d e r S e r o d i a g n o s e f ü r d i e P r o s t i t u i e r t e n - K o n t r o l l e. Unter denjenigen Prostituierten, bei welchen Syphilis weder durch Anamnese, noch durch Befund nachgewiesen werden konnte, hat sich mittels der serologischen Untersuchung ein Viertel als syphilitisch erwiesen. Solche pos. Fälle wurden auch unter Prostituterten gefunden, welche mehrere Jahre (bis zu 17 Jahren) regelmäßig untersucht wurden. Daß andererseits, wenn auch selten, Syphilis auch serologisch nicht nachgewiesen werden kann, bei Fällen, die mehrere Jahre prostituiert waren, hat A l m k v i s t als sicher nachgewiesen.

Fritz P o r g e s (Prag).

Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. LII. Heft 9—12.

Dreuw. I n t e r m i t t i e r e n d e o d e r s y m p t o m a t i s c h e B e h a n d l u n g d e r S y p h i l i s ? W e r d e n d i e P r o s t i t u i e r t e n g e n ü g e n d m e r k u r i e l l b e h a n d e l t ? p. 455.

Beobachtungen an 500 Prostituierten ergaben, daß 30% der Puellae nach einer Kur geheilt waren. Die Verwendung der W a s s e r m a n n schen

Reaktion, die Dr. zwar als ein Symptom der Lues auffaßt, die aber für ihn „bezüglich der Heilung oder Nichtheilung gar keinen meßbaren Wert hat", würde voraussichtlich an dieser Prozentzahl nicht viel ändern. Zwei Kuren haben 21·4% der Puellae durchgemacht, eine bis zwei Kuren 70·8%, es sind also ca. 50—60% nach 1—2 Kuren definitiv geheilt. Drei Kuren hatten 11·2%, vier Kuren 6·8%, fünf und mehr 8·6% durchgemacht. Jedenfalls ist das Resultat der mit einer oder mit 1—2 Kuren Geheilten ein sehr günstiges, so daß die Hg-Kur der Salvarsankur, was Dauerhaftigkeit der Wirkung betrifft, schon heute als bedeutend überlegen bezeichnet werden kann. Bezüglich der Frage der intermittierenden oder symptomatischen Behandlung und ob die Behandlung überhaupt eine genügende sei, gibt die Statistik Dreuws einige, wenn auch nicht genügende Aufklärung. Die Resultate der nur einmal behandelten Lues sind nach seiner Statistik nicht viel schlechter als die der mehrmals behandelten. Ungefähr 12—14% bekamen überhaupt tertiär oder parasyphilitische Erscheinungen. Daraus ergibt sich, daß die Anschauungen Neissers über die chronisch-intermittierende Behandlung der Syphilis bei den Berliner Prostituierten in keiner Weise erfüllt werden. Dreuw kommt diesbezüglich zu dem Schluß, daß weder die symptomatische, noch chronisch-intermittierende Behandlung absolut richtig sei, daß aber im allgemeinen die chronische Erkrankung auch chronische Behandlung erfordere. Die vorliegende Statistik soll zu weitläufigeren Fragen bei den polizeiärztlich untersuchten Puellen anregen.

Unna und **Golodetz**. Zur Chemie der Haut. VIII. Der locker gebundene Schwefel der Hornsubstanzen. p. 585.

Ergebnisse: Von den untersuchten Hornsubstanzen enthält Ochsenhorn am meisten, die Hornschicht der Fußsohle viel weniger, deren Teilprodukte gar keinen lockeren Schwefel. Eine Modifikation der Schwefelprobe ergibt ein mikrochemisches Reagenz, welches gestattet, die Topographie des lockeren Schwefels mikroskopisch zu erkennen. Dieses „Reagenz auf lockeren Schwefel" zeigt, daß die Hornschicht mehr lockeren Schwefel enthält als die Stachelschicht und daß im allgemeinen die stärker verhornten Substanzen (H.-Zellen der Fußsohlenhornschicht, die aus Keratin A bestehenden Hornmembranen, die Haare) einen stärkeren Gehalt an lockerem Schwefel aufweisen. Bestimmte verhornte Elemente, nämlich die basale Hornschicht und die Wurzelscheide, enthalten gar keinen lockeren Schwefel. Die Cystine sind im allgemeinen die Träger des lockeren Schwefels in den Eiweißsubstanzen und so auch in der lockeren Hornschicht. In dieser ist Cystein nicht nachweisbar.

Marian, L. Ein Fall von framboesiformer Syphilis. p. 557.

Neun Jahre nach der Infektion (2 Schmierkuren in den ersten 2 Jahren) Auftreten eiternder Ulzerationen mit warzenförmigem Geschwürsgrund am Kopf, Fossa intraclavicularis und Extremitäten. Schwellung aller tastbarer Lymphdrüsen. Nach 0·4 Salvarsan intravenös Heilung nach 10 Tagen. In den Schnitten eines Herdes fanden sich nach Levaditi



(Aufhellung der Schnitte in der käuflichen Lösung von Calc. bisulfuros.) ziemlich zahlreiche Spirochaeten.

Trchernogubow, N. Ein Apparat zur intravenösen Anwendung des Salvarsan. p. 607.

Der Apparat besteht aus zwei graduierten Flaschen mit doppelt gebohrten Gummistöpseln, nach Art von Spritzflaschen gebaut, für die NaCl- beziehungsweise Salvarsanlösung, Dreiwegehahn und Gummigebläse. Er ermöglicht völlige Asepsis, Wechsel der Flüssigkeiten, Fixierung der Nadel, Veränderung des Injektionsdruckes. Bezüglich der Details sei auf das Original verwiesen.

Vignolo-Lutati, C. Beitrag zum Studium der Keratosis spinulosa. p. 611.

Bei dem 12jährigen Knaben begann die Hautaffektion vor 6 Wochen. Sie sitzt symmetrisch an der lateralen und hinteren Halsgegend, am vorderen und hinteren Schulterrand, an den Streckseiten der oberen Extremitäten, an der antero-lateralen Gegend des Bauches und der Beine, an der Lendengegend und der äußeren Oberschenkelfläche. Sie besteht aus kleinen hirsekorngroßen Papelchen vom Aussehen weißlich-grauer Dornen; manche sind mehr komedonenartig. Sie stehen vereinzelt oder fließen zu rötlichen Flecken zusammen, aus welchen ungleich lange Horngewebsdornen hervorragen. Histologisch fanden sich im erweiterten oberen Drittel des Follikeltrichters kompakte Hornmassen; Akanthose der Follikelwand. Talgdrüsen rudimentär oder fehlend. Die unteren zwei Drittel der erkrankten Follikel atrophisch. Die Schweißdrüsenmündungen zeigen ähnliche Veränderungen des Derma und der Epidermis wie die der Follikel. Bakteriologisch ließ sich nichts eruieren. Ausführliche Literaturübersicht und Besprechung der Differentialdiagnose.

Lüth, W. Über den pathologischen Zusammenhang der Varicellen mit gewissen Formen von Zoster. p. 622.

Bókai konnte Zoster als Vorläufer von Varicellen oder nach Zoster eines Individuums Varicellen bei Mitgliedern derselben Familie oder Kranken desselben Krankensaales beobachten. Lüth sah bei einer Frau Zoster, bei dem 16 Monate alten Sohn (ein Jahr vorher geimpft) gleichzeitig ein Bläschen mit trübem Inhalt an der Stirn, 10 Tage später ausgebreitete Varicella. L. glaubt, es wäre denkbar, daß Infektion mit Variola „bei der vor längerer Zeit geimpften Mutter in einem Zoster varioliformis, bei dem frisch geimpften Knaben in Varicellen ihren Ausdruck fand.

Ludwig Waelsch (Prag).

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1911. Nr. 5.

Sabouraud und **Vernes.** Über die Wassermannsche Reaktion bei Alopecia areata. p. 257.

Zunächst äußern sich die Verf. sehr eingehend über die Technik der Wassermannschen Reaktion und verlangen eine strikte Durchführung der Methode, um verwertbare Resultate zu erhalten.



Sabouraud und Vernes haben 183 Patienten auf die Wassermannsche Reaktion untersucht, wovon 83 mit Syphilis und 100 mit Alopecia areata behaftet waren.

Bei den Syphilisfällen bot die Wassermannsche Reaktion nach den Verf. stets eine gute Stütze für die klinische Beobachtung; sie kann als wegleitend für die therapeutischen Maßnahmen bezeichnet werden. Bloß verlangeu die Autoren, daß die Reaktion nickt von fremden Händen ausgeführt werde, da die Details der Technik sehr genau befolgt werden müssen.

Von 100 Alopecia areata-Fällen reagierten nur 10 positiv; davon hatte ein Patient die Lues erst nach Beginn der Alopec. areata akquiriert. 4 Patienten litten an Lues und Alop. areata, hatten aber einen negativen Wassermann. Die Krankengeschichten der 14 Fälle sind im Texte kurz resumiert. Aus ihren Beobachtungen schließen die Autoren, daß die Lues in der Genese der Alopecia areata nur von sekundärer Bedeutung sei und daß sie eine relativ seltene zufällige Ursache darstelle.

Audry. Theobromin gegen Hg-Intoxikationen. p. 286.

Audry hat in 3 Fällen von schwerer Hg-Intoxikation günstige Erfolge erzielt durch die Verabreichung von 3—4 mal täglich 1 *g* Theobromin. Mit der starken Diurese trat eine Hebung des Allgemeinzustandes und eine erhebliche Verminderung der Savilation ein.

Gaudncheau, R. Bemerkungen zur Technik der Behandlung der Folliculitis non trichophytica barbae durch das Zinkion. p. 287.

Verf. empfiehlt zur Behandlung der Folliculitis barbae non trichophytica das elektrolytische Verfahren mittels Zink- oder Zinnelektroden und gibt eine genaue Beschreibung der Technik. Das Verfahren soll schonend sein und gute Resultate geben. Über 4 mittels der Zinkionisation behandelte Fälle wird kurz berichtet. Details der Technik sind im Originaltexte nachzulesen.

Boisseau und **Carrus**. Histologische Untersuchung einer durch „606“ erzeugten Ulzeration. p. 298.

Verf. beobachteten bei einem 45jährigen Manne nach einer Salvarsaninjektion am Abdomen Abszeßbildung mit nachfolgender Ulzeration.

Das histologische Bild zeigte Hämorrhagien, diffusse und knötchenförmige perivaskuläre Infiltration mit polymorphen Zellen, Nekrose des Bindegewebes und des Muskels. Boisseau und Carrus nehmen an, daß es sich um eine chemische Wirkung des Salvarsans gehandelt habe.

Pellier. Über die Resorption des in die Muskulatur des Menschen injizierten Kalomels. p. 303.

Pellier hatte Gelegenheit, die Kalomeldepots mit anliegendem Muskelgewebe 10 und 20 Tage nach den Injektionen einer 20%igen fettigen Suspension histologisch zu untersuchen. Es zeigte sich dabei, daß im Gegensatz zum grauen Öl — nach dessen Injektionen der Infiltrationswall hauptsächlich polynukleäre Zellen aufweist — beim Kalomel die großen mononukleären im Infiltrat überwiegen. Im übrigen weisen



nach Pellier die histologischen Befunde bei den beiden Injektionsarten große Analogien auf.

Das Kalomel selbst soll nach der Injektion in den metallischen Zustand übergehen. Max Winkler (Luzern).

Annales des maladies des organes génito-urinaires 1911. Jahrgang 29. Heft 10.

Chambard. Spontane Heilung der akuten Pyelitis. p. 865.

Chambard macht darauf aufmerksam, daß die akute Nierenbeckenentzündung sicher häufig auch ohne Kolibazillen-Impfung durch allgemeine therapeutische Maßnahmen, wie Bettruhe, Wärme, Diät zur Heilung gebracht werden kann und veröffentlicht einen Fall, der ohne jegliche spezielle Therapie glatt zur Heilung kam.

Cathélin. Schnelles Verfahren zur Aufsuchung der Nieren. p. 870.

Um an die Nieren operativ schnell heranzukommen, macht Cathélin stets den sogenannten Guyon-Schnitt, beginnend am 2. Lendenwirbel, geradlinig herunter bis zum 4. und dann fast rechtwinklig nach außen abbiegend. Das weitere Vorgehen basiert auf der Auffindung des Petitschen Dreiecks in der oberflächlichen und Grünfeldtschen Vierecks in der tieferen Schischt. So konnte Cathélin bei 59 Operationen 59 Heilungen erzielen.

Angier und **Lepoutre.** Studie über einen Fall von entzündlicher Zystenbildung des Ureters. p. 880.

Es gibt im Ureter Zysten, die vom Epithel ausgehen und bei denen alle Schichten der Ureterwand verändert sind. Diese Zysten können in der Ureterwand liegen.

Patel und **Cotte.** Transvesikale Prostatektomie bei einem Kranken, der seit 9 Jahren eine Blasenfistel hatte. p. 918.

Dem Kranken war vor 9 Jahren wegen Urinretention durch Prostataerkrankung eine Blasenfistel angelegt worden, die lange Zeit gut funktionierte, bis durch eine hinzutretende Hernie der günstige Zustand gestört wurde. Man mußte die Prostata entfernen, damit der Kranke nunmehr wieder auf natürlichem Wege seinen Urin entleeren konnte.

Wilhelm Bartsch (Breslau).

The British Journal of Dermatology. 1911. Nr. 5.

Tidy, H. L. Der Stoffwechsel bei Dermatitis exfoliativa. p. 138.

Die umfangreiche Arbeit bringt Harnanalysen von zwei Fällen primärer Erythrodermia exfoliativa und von einem Falle, in dem ein



ähnlicher Zustand nach Teerbehandlung einer Psoriasis aufgetreten war, dazu die Analysen dreier Kontrollfälle. Bei allen drei Kranken erwies sich die Ausscheidung von Stickstoff und von Flüssigkeit durch den Harn als mangelhaft, diejenige der Harnsäure vermehrt und ihre Größe schwankend mit der Besserung oder Verschlimmerung des Hautleidens; die Menge des Harnstoffes und nicht näher bestimmten Stickstoffes war nicht abnorm im Verhältnisse zu derjenigen des Gesamtstickstoffes. Da keine Nephritis vorhanden (höchstens eine Spur Eiweiß, keine Zylinder), so hängen die Hautveränderungen schwerlich von Nierenveränderungen ab, vielmehr sind wohl sie das primäre. Die Verminderung des Stickstoffes im Harn erklärt sich anscheinend aus der reichlichen Abgabe von Stickstoff mit den Hautschuppen, die Vermehrung der Harnsäure, welche ja wohl aus Zellkernen stammt, aus der besonders lebhaften Aktivität der Hautzellen. Über die Ursache des Zustandes der Haut lehrt die Betrachtung der Veränderungen des Harnes nichts, diese sind erst durch jene bedingt. Paul Sobotka (Prag).

Russische Zeitschrift für Haut- und Geschlechts-Krankheiten. Januar 1911.

Meschtscherski. Zur Behandlung des Lupus erythematodes mittels Exstirpation der Halslymphdrüsen. p. 25.

Die von Bender und Müller empfohlene Methode gab M. ebenso wie Pospelow einen nur vorübergehenden Erfolg. Schon 3 Wochen nach der Operation trat bei der 28j. Patientin an den früher befallenen Stellen (Wange und Stirn) ein heftiges Rezidiv auf, das Kohlensäureschneebehandlung prompt beseitigte.

Schnittkind. Weiche Schanker auf Narben (Symphysis). pag. 36.

Unter Symphysis versteht Sch. die Verklebung von Vorhaut und Eichel durch Smegma oder die narbige Verwachsung derselben. 3 Fälle weicher Ulzera an Narben dieser Art kamen dem Verf. zur Beobachtung, die die Narbenstränge zerstörten und so die Verwachsungen lösten. Der Verlauf gestaltet sich also ähnlich den weichen Frenulargeschwüren.

Meleschko. Zur Kasuistik der extragenitalen Schanker. pag. 40.

M. hat im Peronschen Provinzspital 26 Fälle extragenitaler Infektion beobachtet. Aus den kurzen mitgeteilten Krankengeschichten geht hervor, daß 8mal die Lippen (einmal nur die unteren, einmal Ober- und Unterlippe), 5mal die Mandeln (immer rechtsseitig), 5mal die Brustdrüse, 4mal die Finger, 3mal die Lider und einmal das Genitale betroffen waren. Dreimal war von Ärzten eine Fehldiagnose gemacht worden, die bei einer Hebamme zur Amputation eines Fingers führte.



Kudisch. Ein Fall von beiderseitigem Brustschanker bei einer Amme (Syphilis insontium). p. 50.

Infektion durch das Stillen eines luetischen Säuglings in der Krippe. Forderung: Bei suspekten Säuglingen ist vor Anlegen an die Ammenbrust der Ausfall der Wassermannschen Reaktion abzuwarten.

Übrigens sollen suspekte oder kranke Säuglinge womöglich durch die eigene Mutter genährt werden.

Matzkin. Neue Fälle von Syphilisheilung mit organischem Serum (L. S. Quéry). p. 53.

Einleitung: Wüste Ausfälle gegen Ehrlich, dann Brillantfeuerwerk der eigenen Erfolge mit Q.-Serum. Die drei (Russisches Journal, 1909, Nr. 12, siehe mein Referat) so behandelten Fälle blieben geheilt, einer hat sogar einen ungeahnten Aufschwung seiner geistigen Kräfte zu verzeichnen, wie zahlreiche von ihm jetzt publizierte wissenschaftliche Arbeiten beweisen. Vier neuerlich so behandelte Fälle wurden natürlich geheilt. Hier ein Pröbchen der Beobachtung: Das durch Hg-Behandlung unangenehm knotig (!) und alt gewordene Gesicht nahm nach nur 4 Quéryinjektionen seine früheren, freundlichen, weichen, anziehenden Formen an. (Also auch kosmetische Erfolge!) Zum Schluß Pech und Schwefel über die Wladiwostoker Kollegen, die die Erfolge neiden!!!

Die Redaktion lehnt allerdings die Verantwortung für den Artikel ab.

Fraenkel. Zur Frage der Konstatierung des Residualharns in der Harnblase. p. 72.

Um den Katheterismus zu umgeben, wird in die Harnblase bei Verdacht auf Prostatahypertrophie nach dem Urinieren hypermangansaures Kali injiziert und aus der Entfärbung der nach der Injektion entleerten Flüssigkeit auf Residualurin geschlossen. Durch Analyse des Titers wird sich vielleicht dessen Menge bestimmen lassen.

Richard Fischel (Bad Hall).

Geschlechts-Krankheiten.

Nicht venerische Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane.

Gutmann, Karl. Die kongenitalen Zysten in der Genitoperinealgegend und ihre Beziehungen zu den akzessorischen Gängen des Penis. Zeitschr. f. Urologie. Bd. IV. Heft 12. 1910.

Guttmann hat einen einwandsfreien Fall von Zylinderepithelialzysten zwischen den Blättern des Präputiums beobachtet. Rechts und links vom Frenulum dicht an dasselbe heranreichend, lag je eine, etwa erbsengroße, transparente, verschiebliche Geschwulst. Keine Verwachsung mit der Haut, keine Verbindung mit der Harnröhre, kein epithelialer Verbindungsstrang zwischen beiden Zysten. Verf. legt dar, daß histologisch eine weitgehende Übereinstimmung mit akzessorischen Gängen am Penis herrscht, was hinsichtlich der Dermoide resp. Epidermoide nicht behauptet werden kann, weil letztere ganz den Bau der äußeren Haut nachweisen. Entwicklungsgeschichtlich faßt G. die Zylinderepithelzysten als Abkömmlinge des Urogenitalseptums auf. Bei der Erörterung der Frage, ob es Zysten gibt, die sowohl vom Urogenitalseptum als auch vom Ektoderm abstammen, weist G. darauf hin, daß auch in der normalen Urethra mächtige Plattenepithelinseln vorkommen und eine Annahme, daß dasselbe vom Ektoderm abstamme, nicht zwingend sei.

Loewenhardt (Breslau).

Neumann, Fritz. Zwei seltene Mißbildungen des männlichen Genitale. Zeitschr. f. Urologie. Bd. IV. Heft 11. 1910.

Neumann beschreibt 2 Fälle von Mißbildungen des männlichen Genitale, bei denen der Penis hakenförmig nach abwärts gekrümmt war. Im zweiten Fall war diese Krümmung durch einen Strang bedingt, der von der am hinteren Ende der in der Skrotalraphe gelegenen Harnröhrenmündung zum Scheitel der Glans zog. Dieser Strang trug an seinem untern Ende eine seichte Furche, die hypospadische Harnröhre. Im ersten Fall war die äußere Mündung der Harnröhre an normaler Stelle, aber die



Urethra lag nicht dem Corpus cavernosum unmittelbar auf, sondern verlief von diesem getrennt in gerader Richtung, von der Basis des Penis zur Glans, während die Corpora cavernosa im Bogen verliefen. Bei der erfolgreichen Operation wurde die mobilisierte Urethra an die Basis zurückgelagert und vor dem Skrotum fixiert, während durch Lappenplastiken eine neue Harnröhre im Bereich der Pars pendula gebildet wurde. Loewenhardt (Breslau).

Arning, Ed. Akquirierte Atrophie der Hoden und sekundäre Geschlechtscharaktere. Ärztl. Verein Hamburg. 1911. 17. Januar.

Die nach der Pubertätszeit akquirierte beiderseitige Hodenatrophie führt Impotenz und in manchen Fällen eine Umformung des Körpers nach dem femininen Typus herbei (Demonstration eines solchen Falles). Die häufigste Ursache ist die syphilitische interstitielle Orchitis, nächst dieser metastatische Orchitis nach Parotitis, ferner eine in ihrer Ätiologie noch nicht festgestellte genuine Orchitis, die in einzelnen fieberhaften Schüben verläuft. Dazu kommt die Destruktion der Hoden durch Röntgenstrahlen, wovon A. zwei Fälle bei Ärzten beobachtet hat, bei denen es nicht nur zu Azoospermie, sondern zu vollständiger Schrumpfung beider Hoden gekommen war. Nach den Untersuchungen von Tandler, Gross, Simmonds hängt die Differenzierung der Geschlechtscharaktere weniger von den Samenzellen als von den Zwischenzellen ab. Die angeborene Aplasie der Hoden scheint weniger auf die sekundären Geschlechtsmerkmale als auf Wachstumsveränderungen des Knochensystems und des Fettgewebes Einfluß zu haben (Riesenwuchs, Adipositas).

F. Lewandowsky (Hamburg).

Simmonds, M. Über Hodenblutungen. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. p. 524.

Simmonds kommt in seinen Ausführungen über Hodenblutungen zu folgenden Schlüssen: 1. Spontane Hodenblutungen kommen bei verschiedenen Bluterkrankungen und Infektionskrankheiten vor, selten in Folge von Arteriosklerose. Die spontanen Blutungen haben keine Schädigung der Samenepithelien zur Folge. 2. Traumatische Hodenblutungen sind im ganzen selten. Sie führen oft zu Nekrose von Samenkanälchen. 8. Die häufigste Hodenblutung ist die intra partum auftretende. Der Grad der Blutung kann zwischen mikroskopisch sichtbaren Herden und totaler Infarzierung der Drüse schwanken. Nur in einer kleinen Zahl von Fällen führt die Infarzierung zu Nekrose von Kanälchen. Als Residuum der Blutung lassen sich oft bei älteren Säuglingen noch eisenhaltige Pigmentschollen in den Interstitien nachweisen. Als Ursache der Blutung ist die Quetschung des Organs intra partum (Beckenendlage), die Abschnürung der unteren Körperhälfte bei der Geburt in Kopflage, vor allem aber die vorhandene Asphyxie anzunehmen. Der Nachweis der Hodenblutungen kann, Beckenendlagen ausgenommen, für die Diagnose einer stattgefundenen Asphyxie verwendet werden. Fritz Juliusberg (Posen).



Philipps, Sidney. Ein Fall von Parotitis mit Epididymitis. The Lancet. 1911. 7. Januar. p. 23.

Kurzer Bericht eines Falles von Parotitis mit Schwellung der Epididymis. Fritz Juliusberg (Posen).

Mitchell, W. S. Ein Fall von Orchitis im nicht herabgestiegenen Hoden nach einer Attacke von Parotitis epidemica. The Lancet 1911. 7. Januar. p. 28.

Mitchells Fall ist dadurch bemerkenswert, daß die Orchitis in einem nicht in das Skrotum herabgestiegenen Hoden auftrat.

Fritz Juliusberg (Posen).

Ehrmann, S. Phimose, Paraphimose. Aus Handbuch der Geschlechtskrankheiten, herausg. von E. Finger, J. Jadassohn, S. Ehrmann, S. Grosz.

Ehrmann behandelt die Symptomatologie, die Pathologie und die Behandlung der Phimose und Paraphimose in klarer und übersichtlicher Weise. Eine große Anzahl von teils schematischen Bildern erleichtern das Verständnis des Textes, vor allem der verschiedenen Operationsmethoden. Die meisterhafte Darstellung ist sowohl für den Urologen wie für den Chirurgen von größtem Werte. Fritz Juliusberg (Posen).

Scherber, G. Balanitis, Condyloma acuminatum, Molluscum contagiosum, Herpes genitalis. Aus Handbuch der Geschlechtskrankheiten, herausg. von E. Finger, J. Jadassohn, S. Ehrmann, S. Grosz. Wien 1910. Verlag von Alfred Hölder.

Der Glanzpunkt der von Scherber in der Überschrift angegebenen bearbeiteten Kapitel stellt seine Darstellung der Balanitis dar. Im Anschluß an die Anatomie und Bakteriologie des normalen Vorhautsackes folgt eine eingehende Darstellung folgender Gruppen der Vorhautentzündungen: der Balanitis erosiva und gangraenosa, der diathetischen Balanitiden, der Balanitiden im Gefolge exanthematischer Allgemeinerkrankungen des Organismus, der Balanitis bei Gonorrhoe, der vulgären Balanitis. Das Verständnis des Textes wird durch vorzügliche Abbildungen erleichtert. Bisher bestand eine so ausführliche Darstellung der Balanitis nicht. Die scharfe Trennung der verschiedenen Formen, um deren Feststellung Scherber selbst durch seine bekannten Originalarbeiten große Verdienste sich erworben hat, erleichtert dem Arzte die Diagnose und Therapie auf diesem Gebiete. Kürzer wurden entsprechend ihres einfachen Verlaufes und ihrer einfacheren Pathologie die übrigen Kapitel bearbeitet. Allen Teilen ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben. In Form eines Referates der verdienstvollen Arbeit gerecht zu werden, ist natürlich nicht möglich, ihr Studium ist aufs wärmste zu empfehlen. Fritz Juliusberg (Posen).

Wilckens, Karl R. Zur Frage der kongenitalen Stenosen der männlichen Harnröhre. Zeitschr. f. Urol. Bd. IV. Heft 11. 1910.

Einen Fall von klappenförmigen Bildungen in der hinteren Harnröhre am unteren Ende des Colliculus seminalis betrachtet Wilkens (mit Posner) als Reste der Kloakalmembran resp. stärkere Entwicklung

der in der Norm schon vorhandenen Falten. Der $2^1/_2$jährige Knabe ging an den Folgen der Harnstauung, hydronephrotischer Schrumpfniere zu grunde. Am Übergang der Pars membranacea in die Pars prostatica fanden sich an beiden Seiten der Harnröhre zwei von hinten nach vorne verlaufende Schleimhauterhebungen, die nach dem Lumen zu seichten Klappen ausgezogen sind. Hierdurch werden beiderseits Taschen gebildet, deren Konkavitäten der Blase zugewendet sind. Der Fall ist ausführlich bearbeitet. Loewenhardt (Breslau):

Nathan, Alfons. Fibrolysin bei der Behandlung von Harnröhrenstrikturen. Zeitschr. f. Urol. Bd. V. Heft 2. Febr. 1911.

Eine subkutane Fibrolysinkur als Unterstützungsmittel bei der Dilatation von Strikturen wird an der Hand von 12 Krankengeschichten von Nathan wiederholt empfohlen. Loewenhardt (Breslau).

Hunter, Guy. Chronische Urethritis und chronische Ureteritis verursacht durch Tonsillitis. Southern Surgical and Gynecological Assoc. 13./15. Dez. 1910. The Journal of the Americ. Med. Association. 1911. 7. Jan. p. 67.

Hunter weist darauf hin, daß gewisse Fälle von chronischer Urethritis und chronischer Ureteritis, deren Ursache bisher dunkel war, durch eine Tonsillitis verursacht werden. Sie werden veranlaßt durch Toxine, die von den Tonsilleninfektionen ausgehen und solche Fälle sind durch Exstirpation der Tonsillen zu heilen. Auch Fälle von akuter Prostatis im Anschlusse an Tonsillitiden kommen vor.

Fritz Juliusberg (Posen).

Wulff, P. Über einen Harnröhrentumor bei einem dreijährigen Knaben. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 146.

Wulff beschreibt einen kirschgroßen Tumor, der mit einem Stiel an der Urethra posterior eines dreijährigen Knaben anhing und die innere Harnröhrenmündung zeitweise verlegte. Operative Entfernung. Es handelte sich um einen fibromyomatösen Polypen.

Fritz Julinsberg (Posen).

Delbanco, Ernst. Primäres Karzinom der männlichen Urethra. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II), Bd. XXI. pag. 657.

Delbanco berichtet über einen der seltenen Fälle von primärem Karzinom der männlichen Urethra, der schon im Hamburger ärztlichen Verein demonstriert wurde (Münchner med. Woch. 1902. Nr. 26). Es handelte sich um einen fast walnußgroßen Tumor in der Pars pendula penis. Erst die kolossalen Drüsenschwellungen der Leistenbeuge veranaßten den Patienten ärztlichen Rat zu suchen. Bei der Besprechung der histologischen Verhältnisse des Tumors rekurriert Delbanco auf die anatomischen Eigentümlichkeiten der Schleimhaut der ableitenden Harnwege, die im wesentlichen auf der von der Haut abweichenden Gestaltung des Papillarkörpers beruhen. Die Einflüsse des Baues des Papillarkörpers auf das Epithel hat zuerst Unna eingehend gewürdigt. Er weist



ferner auf die Arbeiten Ribberts hin, der die Bedeutung des Bindegewebes bei der Karzinomentwicklung betont hat. Gerade bei den bösartigen Wucherungen der Schleimhaut der ableitenden Harnwege könnte die eigenartige Gestaltung des Papillarkörpers Ribbert scheinbar Recht geben. Fritz Juliusberg (Posen).

Mc. Cann, Frederick. Die chirurgische Behandlung des Krebses der Vulva und der präkanzerösen Zustände. The Lancet 1910. 24. Dez. p. 1823.

Mc. Canns im wesentlichen technische Arbeit ist zum Referate nicht geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).

Munves, Chassia, cand. med. Zur Statistik und Kasuistik der Blasensarkome. Zeitschr. f. Urol. Bd. IV. Heft 11. 1910.

Munves berichtet über ein mittel- bis großzelliges Alveolarsarkom der Blase mit regionären Metastasen bei einer 77jährigen Frau, die unoperiert zur Sektion kam. Eine eingehende Statistik und Kasuistik bestätigt die bisherigen traurigen operativen Resultate.

Loewenhardt (Breslau).

Pringle, Seton. Transperitoneale Zystotomie wegen eines Blasentumors. The Lancet 1911. 28. Jan. p. 214.

Bericht über einen einschlägigen Fall, nicht zum Referat geeignet.

Fritz Juliusberg (Posen).

Casper, L. Ein neues Photographier-Zystoskop. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. II.), Bd. 21.

Casper gibt eine kurze Beschreibung eines neuen Photographierzystoskops, bei dem man nach Einstellung des Objektes in der Blase, ohne das Instrument zu bewegen, durch einen Druck auf einen Knopf die photographische Platte verschieben kann. Wegen der technischen Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Garratt, John. Röntgenographische Prüfung der Harnblase. The Journal of the Americ. Med. Assoc. 1911. 28. Jan. p. 264.

Garratt empfiehlt die Harnblase, ähnlich wie Magen und Mastdarm, mit einer für Röntgenstrahlen undurchlässigen Masse zu füllen, um röntgenologische Aufnahmen herzustellen. Er geht folgendermaßen vor: Es wird ein steriler, weicher Katheter eingeführt und die Blase mit Borsäurelösung gespült. Ist das Spülwasser klar, so bestimmt man die Kapazität der Blase und füllt dieselbe mit einer entsprechenden Quantität folgender Mischung an: Bismuthi subcarbonici 50·0, Caolini 250·0, Aquae dest. 1000·0. Man macht dann zwei Aufnahmen; die eine in der Bauchlage, wobei die Anode über das Sakrokokkygealgelenk zentriert ist, die zweite Aufnahme erfolgt in irgend einem gewünschten lateralen oder dorsalen Winkel. Fritz Juliusberg (Posen).

Schlenzka, A. Ein neuer Goldschmidtscher Prostataimmisor. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 4. p. 174.

Ausführliche Beschreibung des neuen Instruments.

Hoehne (Frankfurt a. M.).



Lumpert. Zur Frage der rezidivierenden Prostatahypertrophie nach Prostatektomie. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte. 1911. Nr. 3. p. 99.

Die Mitteilung enthält den Sektionsbefund eines 66jähr. Mannes. der an Urämie infolge Prostatahypertrophie zugrunde gegangen war. Trotzdem die Prostata 3 Jahre vorher fast total exstirpiert worden war, trat ein Rezidiv der Hypertrophie ein ohne irgend welche Zeichen von Malignität. Max Winkler (Luzern).

Sörensen, Ejnar. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumaturie. Zeitschr. f. Urolog. Bd. IV. Heft 10. 1910.

Sörensen beschreibt ein anscheinend neues Bacterium pneumaturiae von der Größe des Bacterium coli commune, aber kurze dicke Stäbchen mit abgerundeten Ecken. Die Gärung im Harn unter Gasbildung kann auch ohne Reaktion auf Zucker vorkommen und rührt dann davon her, daß die Zuckermenge in den Harnwegen selbst schon vergoren ist.

Loewenhardt (Breslau).

Seifert. Beitrag zur Tuberkulose der äußeren Genitalien des Mannes. Unnas Dermatolog. Studien (Unna-Festschrift Bd. I), Bd. XX. p. 113.

Seifert berichtet im Anschluß an eine Literaturübersicht über die Tuberkulose der äußeren männlichen Genitalien über eine eigene hierhergehörige Beobachtung. Ein 32jähr. Bauer hat seit einem halben Jahre ein juckendes Knötchen an der Vorhaut beobachtet, das sich in ein Geschwür umwandelte. Dieses ist zirkulär, breit, hat unterminierte Ränder; sezerniert einen dünnflüssigen Eiter. Eine Probeexzision ergibt tuberkulöses Gewebe, in dem sich auch Tuberkelbazillen finden. An der rechten Wade besteht ein fünfpfenniggroßes Skrofuloderm. Seifert nimmt an, daß das tuberkulöse Knötchen am Penis an dem sonst gesunden Patienten der erste Infektionsherd war und daß das Skrofuloderm der Wade auf hämatogenem Wege von der tuberkulös erkrankten Penishaut her entstanden sei, daß also hier ein Fall von primärer Tuberkulose der äußeren männlichen Genitalien vorgelegen hat.

Fritz Juliusberg (Posen).

Rollier. Heliotherapie und Tuberkulintherapie der Tuberkulose der Harnwege. Revue médicale de la Suisse Romande. 1911. Heft 1. p. 24.

An 22 Fällen von Tuberkulose der Harnwege hat Rollier die Wirkungen der Insolationskur in Leysin studieren können. 12 davon wurden zu gleicher Zeit mit Beraneckschem Tuberkulin behandelt. Nach Verf. läßt sich die Insolationskur sehr gut mit der Tuberkulinbehandlung kombinieren.

Im übrigen sah Rollier von der Insolationskur sehr günstige Wirkungen. Vier ziemlich schwere Fälle werden vom Verf. eingehender besprochen. Die Wirkung zeigte sich in der Abnahme der Schmerzen, in der Verminderung des Miktionsbedürfnisses und in einigen Fällen im Verschwinden der Tuberkelbazillen aus dem Urin. Daneben hebt Verf.



die allgemein tonisierende Wirkung und die günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens hervor.

Die Insolation soll im Anhang nur mit Vorsicht durchgeführt werden. Bestrahlungen der unteren Extremitäten und ev. der Blasengegend in der Dauer von wenigen Minuten genügen. Allmählich werden immer ausgedehntere Partien und längere Zeit hindurch bestrahlt. Nach Rollier stellt die Insolationskur bei der Blasentuberkulose die beste Methode der Therapie dar, die berufen sei, die Instillationen in die Blase zu ersetzen. Auch schlecht granulierende Wunden und Fisteln nach Nephrektomien werden günstig beeinflußt. Max Winkler (Luzern).

Kümmel, Hermann. Die operative und spezifische Behandlung der Nieren- und Blasentuberkulose. Unnas Dermat. Studien (Unna Festschrift Bd. II), Bd. XXI. p. 584.

Kümmel äußert sich in der vorliegenden Arbeit über die Diagnose und Therapie der Nierentuberkulose. Für die operative Behandlung der Nierentuberkulose ist die frühzeitige Diagnose für den Erfolg der Therapie von größter Bedeutung. Ist eine Blasentuberkulose vorhanden, so ist sie am besten zu beseitigen durch die Entfernung der kranken Niere, wenn die andere funktionsfähig ist. Bei der primären Tuberkulose des Harnsystems ist die Niere der primäre Sitz des tuberkulösen Leidens. Besteht nebeneinander eine Genital- und eine Blasentuberkulose, so handelt es sich nach den Erfahrungen des Autors um zwei nebeneinander einhergehende tuberkulöse Erkrankungsformen mit zwei verschiedenen primären Ausgangspunkten. Von Interesse sind vier Fälle, bei denen nach genügend langer sachgemäßer Tuberkulinbehandlung die später vorgenommene Nephrektomie die Untersuchung der tuberkulösen Nieren ermöglichte. Die Resultate veranlassen den Autor zu der Feststellung, daß noch niemals auf diesem Wege eine Heilung objektiv nachgewiesen werden konnte, daß aber andererseits Patienten, die nicht rechtzeitig operativ behandelt wurden, an ihrem Leiden zugrunde gingen. Wenn nach der anfänglichen, meist trügerischen Besserung nach Tuberkulin kein weiterer Heilungsfortschritt zu beobachten ist, soll man mit der Operation nicht zögern. Fritz Juliusberg (Posen).

Liepmann, W. Die Behandlung des Fluor albus. Therap. Monatshefte. 1910. Bd. XXIV. p. 673.

Verf. empfiehlt bei Fluor albus an Stelle der Spülbehandlung die Trockenbehandlung mit 20proz. Lenizet. Einfache Zervikalkatarrhe heilen hierbei ohne jede Ätzung aus; bei hartnäckigen Formen schließt Verf. am 8. Tage nach der Lenizetbehandlung eine Jodätzung oder Kurettage je nach Umständen an. Auch der intrauterinen Behandlung folgt noch eine Lenizetbehandlung. V. Lion (Mannheim).

Niemann, Albert. Ein Beitrag zur Behandlung der Erektionen beim Kinde. Therap. Monatshefte 1910. Bd. XXIV. p 423.

Neben den bekannten Ursachen der Erektionen beim Kinde (juckende Ekzeme an den Genitalien, Phimose, Balanitis, Entzündungen der Harnröhre u. a.) weist Verf. auf Verklebungen geringfügiger Art am



hinteren Teil der Eichel und in der Gegend der Corona glandis mit Retention von Smegma als Veranlassung zu häufigen, oft schmerzhaften Erektionen beim Kinde hin. (Reichtum der Gegend des Sulcus coronarius an nervösen Apparaten [Endkörperchen]). Die Behandlung besteht in Lösung und Reinigung der betreffenden Teile. V. Lion (Mannheim).

Abramow. Ein Fall von Priopismus. Journal russe de mal. cut. etc. 1910. Nr. 5. p. 278.

Der 35j., sonst vollkommen gesunde Pat., führte im Zustande der Trunkenheit einen Koitus aus, der zu keiner Ejakulation führte. Da die Errektion fortbestand, neuerlicher Beischlaf mit Samenerguß. Auch die dritte Wiederholung brachte die Errektion nicht zum Verschwinden, die am 37. Tage ihres Bestandes sich zurückzubilden begann.

Die Therapie war machtlos. Die Ursache muß in einer gesteigerten Reizbarkeit des Errektionszentrums gesucht werden.

Der kasuistischen Mitteilung geht eine ausführliche Literaturübersicht voraus. Richard Fischel (Bad Hall).

Holmes, Gordon. Das sexuelle Mement in der Neurasthenie des Mannes. The Practitioner. Jan. 1911.

Verf. bespricht die Ursachen, Entwicklung und den Symptomenkomplex der Neurasthenia sexualis sowie die Therapie der Erkrankung. Enthält nichts Neues. Wilh. Balban (Wien).

Macnaughton, Jones H. Das sexuelle Moment in der Neurasthenie des Weibes. The Practitioner. Jan. 1911.

Schilderung der Symptome der Erkrankung sowie Besprechung der Ursachen, die häufig in lokalen Veränderungen oder Störungen des Genitaltraktes zu suchen sind. Wilh. Balban (Wien).

Barberio, M. Neuer Beitrag zu meiner Spermareaktion. Dtsch. med. Woch. 1911. Nr. 5.

Neue Versuche bestätigten Barberio, daß seine früher beschriebene Reaktion für das menschliche Sperma charakteristisch sei. Einwände anderer Autoren, die sich auf das Sperma des Pferdes beziehen, weist er als unbestätigt zurück. Der reagierende Stoff ist wahrscheinlich das aus dem Hoden stammende Spermin. Den schon bekannten Eigenschaften der spezifischen Kristalle ist noch die Rekristallisation aus dem Wasser und die der Löslichkeit in verdünnter Salzsäure und in den Lösungen der Halogensalze der Alkalimetalle hinzuzufügen. Das mit Tierkohle behandelte Sperma reagiert zwar ebenso gut als zuvor mit Florencescher Flüssigkeit, gibt aber nicht mehr mit Pikrinsäure die spezifischen Kristalle. Das verweste Sperma bewahrt jahrelang die Fähigkeit mit Pikrinsäure zu reagieren, während es mit der Flüssigkeit von Florence bereits nach kurzer Zeit nicht mehr reagiert. Max Joseph (Berlin).



Hautkrankheiten.

Therapie.

Sibley, Knowsley. Die Behandlung von Hautkrankheiten mit Hyperämie nach Bier. The Lancet. 1911. Februar 4. p. 298.

Sibley kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu der Ansicht, daß die Behandlung aller Formen von chronischen Hautkrankheiten sehr erleichtert wird, wenn den lokalen Heilmitteln eine Hyperämiebehandlung vorausgeht. Diese lokale Hyperämie wirkt auf zweierlei Weise, erstens durch das Hervorrufen einer passiven Kongestion, wodurch die Blutzufuhr erhöht, die Ernährung gebessert und zugleich die Fortschaffung schädlicher Stoffe durch das venöse Blut erleichtert wird. In zweiter Linie unterstützt die lokale Hyperämie der Mittel, die nachher zur Anwendung kommen. Sehr gute Resultate wurden erreicht bei Psoriasis, besonders bei alten Fällen mit chronischen lokalisierten Veränderungen. Einige Fälle von Lupus vulgaris zeigten auffallend schnelle Besserungen. Akne reagierte gut, aber solche Fälle erfordern wiederholte Behandlung.

Als unmittelbare Folge der lokalen Behandlung tritt eine venöse Kongestion der Haut auf, welche die Tätigkeit der Schweißdrüsen erhöht. Die entstehende Perspiration variiert nach der Natur der Krankheit und dem Grade der Hyperämie. Bei einigen Krankheiten, so beim Ekzem und bei der Seborrhoe, entsteht eine außerordentliche Schweißsekretion.

Fritz Juliusberg (Posen).

Bab, Martin. Zur Behandlung von Hautkrankheiten mit Opsoninen. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 6. 1911.

Die Anwendung der Opsoninmethode bei etwa 70 Patienten mit Akne, Furunkulose, Pyodermien und Sykosis vulgar. ergab für Bab das Resultat, daß diese Behandlung einen dauernden Wert bei chronischen Furunkulosen habe und bei stark eiternden Aknefällen ein gutes Unterstützungsmittel der bisherigen Methoden bilde. Bei anderen eitrigen Dermatosen zeigte sich nur geringe Wirksamkeit. Eigenvakzine sind, wo vorhanden, vorzuziehen, doch genügen meist die im Handel fertig erhältlichen Präparate.

Max Joseph (Berlin).



Snoy, Fritz. Natrium hyposulfurosum als Jodabwaschmittel. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 4. 1911.

Die Schwierigkeit, den Jodanstrich nach Operationen zu entfernen, welche häufig zu Ekzemen Veranlassung gibt, läßt den Hinweis Snoys auf ein altes Jodentfernungsmittel dankenswert erscheinen. Das Natrium hyposulfurosum in konzentrierter warmer Lösung ergibt mit Jodtinktur die chemische Formel $(2 Na_2S_2O_3 + 5 H_2O) + 2 J = 10 H_2O + 2 NaJ + Na_2S_4O_6$. Jodnatrium und Tetrathionat, die entstehen, sind wasserlöslich und leicht abwaschbar. Max Joseph (Berlin).

Bulkley, Duncan. Persönliche Erfahrungen mit einer sehr beschränkten (Reis-) Diät bei akuten entzündlichen Krankheiten der Haut. Medical Record 1911. Januar 28. p. 139.

In dieser Arbeit beschäftigt sich Bulkley mit einer speziellen Diätform bei gewissen akuten entzündlichen Krankheiten der Haut. Die Prinzipien dieser Form der Ernährung sind folgende: Volumimetrische Urinanalysen haben dem Autor gezeigt, daß eine unvollständige oder fehlerhafte Urinsekretion mit vielen Hautkrankheiten verknüpft ist und daß die Ursache derselben ein fehlerhafter Stickstoffmetabolismus ist. Entlastet man Leber und Nieren so weit wie möglich von der Aufnahme exogener Proteide indem man die stickstoffhaltigen Elemente aus der Diät ausschaltet, so werden diese Organe fähiger, das Stickstoffmaterial aus dem System zu entfernen. Mit Rücksicht auf diese Momente wurde die Diät bestimmt. Reis, weißes Brot und Butter wurden ausgewählt, weil sie sehr wenig Stickstoff enthalten, dabei aber genügende Kalorien besitzen. Dazu kommt Wasser, heiß oder kalt, während Milch wegen ihres großen Eiweißgehaltes und Kaffee, Tee und Schokolade wegen ihrer Xanthinsubstanzen wegblieben. Wichtig ist die richtige Präparation des Reises. Er soll vollkommen mit Wasser und nicht mit Milch gekocht werden und soll getrocknet werden indem man den Topf unbedeckt über dem Feuer läßt. Der Reis wird frisch mit viel Butter und Salz gereicht und bei guter Durchkauung langsam mit der Gabel gegessen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Hallwachs, Wilhelm. Über den prophylaktischen Nutzen des Gurgelns. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten. 1910. LXVII. Bd. p. 261.

Die Untersuchungen des Verf. ergaben, daß der auf Desinfektion beruhende Nutzen prophylaktischer Gurgelungen nicht sehr hoch zu bewerten ist. Dagegen ist auf die Gefahr der Infizierung der Umgebung gurgelnder Personen durch benutzte und nicht desinfizierte Gurgelwässer und durch feinste, die Krankheitserreger tragende Tröpfchen hinzuweisen.

V. Lion (Mannheim).

Bruck, C. Über die Anwendung von Aderlaß und Kochsalzinfusion bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 3. p. 108.

Der Verfasser ging von der Überlegung aus, daß bei verschiedenen als „Autotoxische Dermatosen" aufgefaßten Krankheiten (Pruritus univer-



salis, Urticaria, Erythema exsudativum multiforme, Dermatitis herpetiformis etc.) ein Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion, einer „Organismusauswaschung", einmal einen Teil der krankmachenden Giftstoffe entfernt, dann dieselben wesentlich verdünnt und durch seinen Reiz auf das Gefäßsystem den Stoffwechsel mächtig anregt. Er gibt genaue Anweisungen und hat bei den obengenannten Krankheiten bemerkenswerte Erfolge erzielt, die zur Nachprüfung auffordern.

Hoehne (Frankfurt a. M.).

Michaelis. Eine neue Anwendungsart des Amidoazotoluols, des wirksamen Bestandteils der Scharlachsalbe. Med. Kl. Nr. 4. 1911.

M. empfiehlt an Stelle der Salbe (Scharlach-Rot oder Amidoazotoluol) die wirksame Substanz in Pulverform anzuwenden. Er gibt dafür folgendes Rezept an:

Amidoazotoluol	10·0
Zinkperhydrol	20·0
Bismut. subnitr. ad	100·0

Mfpulv.

Ludwig Zweig (Dortmund).

Jahr, Gerhard. Die elektrisch heizbaren Binden und Kompressen „Bedaf". Dtsch. med. Woch. Nr. 51. 1910.

Die in allen Längen und Breiten herzustellenden, den einzelnen Körperteilen bequem anzupassenden Binden und Kompressen, welche Jahr konstruierte, sind aus schmiegsamem, haltbarem, porösem Wollgewebe und feinem, mittels Email isoliertem Kupferdraht verfertigt. An den Enden ist der eingewebte Draht mit einer 12 *cm* langen Leitungsschnur versehen, an dieser befindet sich ein Stecker, der an einen den elektrischen Strom regulierenden Widerstand angeschlossen wird. Die Binde kann schnell bis auf 80° C. erwärmt werden.

Max Joseph (Berlin).

Ehrenfried, Albert. Die Pikrinsäure und ihre chirurgische Verwendung. The Journal of the American Medical Assoc. 1911. Februar 11. p. 412.

Ehrenfried kommt in seinen Ausführungen über die Verwendung der Pikrinsäure zu folgenden Schlüssen: Die gesättigte wässrige Lösung der Pikrinsäure ist unzweifelhaft allen anderen chirurgischen Verbandmitteln überlegen zur Behandlung oberflächlicher Wunden und Veränderungen, bei denen das Rete Malphigi nicht völlig zerstört ist, speziell beim ersten und zweiten Grad der Verbrennung. Sie ist billig und einfach in der Anwendung und führt zu schneller Regeneration der Haut ohne Schmerzhaftigkeit und Reizung. Tiefere Veränderungen heilen aus durch Bildung glatter, gleichmäßiger, nicht granulierender Oberflächen, über die es schnell zu einer Überhäutung kommt, oder welche eine ideale Basis für die Aufnahme Reverdinscher oder Thierschscher Lappen abgeben. Die geringen toxischen Symptome, über welche gelegentlich berichtet wird, kommen bei vernünftiger Pflege nicht zur Beobachtung.

Fritz Juliusberg (Posen).



Unna, P. G. Neue Tatsachen über das Chrysarobin. British med. Association. 1910. London. Section of Pharmacology. The British Med. Journal. 1910. November 19. p. 1593.

Unna teilt das Ergebnis seiner neuen Arbeiten über das Chrysarobin mit. Bekanntlich wurde nach Einführung des Chrysarobins viel über seine Natur disputiert. Attfield fand im Goapuder 80 bis 84% Chrysophansäure. Liebermann und Seidler nahmen an, daß die Wirkung des Chrysarobins auf der Chrysophansäure beruhe, die durch Oxydation aus dem Chrysarobin entstände. Unna verglich die Chrysophansäure aus dem Rhabarber und aus dem Goapulver. Erstere hatte nicht die Eigenschaften des Chrysarobins; er stellte damit fest, daß Chrysarobin und Chrysophansäure ganz verschiedene Körper wären. Liebermann, der annahm, daß die Hauptwirkung des Chrysarobins in ihrer oxydativen Oxydation auf der Haut bestände, empfahl reduzierte Leukoprodukte des Alizarins, die sog. Anthrarobine. Doch konnten diese das Chrysarobin nicht verdrängen. Wir müssen an drei Möglichkeiten denken: Das Chrysarobin kann als solches auf die Haut wirken, indem es sich in irgend einer Weise mit der Hornhaut verbindet. Das ist offenbar nicht der Fall. Zweitens kann der Oxydationsprozeß die Hauptursache seiner Wirkung sein. Doch das kann auch nicht die Ursache seiner eigenartigen Wirkung sein, denn andere reduzierende Substanzen wirken nicht in gleicher Weise. Schließlich kann ein Endprodukt des Oxydationsprozesses das prinzipiell Wirksame sein. Dem ist entgegenzuhalten, daß die Chrysophansäure, das Endprodukt, nicht die Eigenschaften auf die Psoriasis hat, wie das Chrysarobin. Das Fazit ist, daß wir also die wahre Natur der Chrysarobinwirkung nicht kennen. Aber wir müssen zwei Fehler in angestellten Erwägungen hervorheben: Erstens ist es eine unbegründete Annahme, daß die Veränderungen des Chrysarobins auf der Haut nur in der Oxydation zu Chrysophansäure bestehen müssen. Der zweite Irrtum ist der, daß bei Oxydationen auf der Haut nur die Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds in Frage käme. Unna kam bei seinen Untersuchungen mit einem neuen Reagenz für freies Oxygen, dem Rongalitweiß, zu der Tatsache, daß die Oxydation auf der Haut durch die Anwesenheit von Ölsäure bedingt ist. Diese Ölsäure ist genügend, um Chrysarobin zu oxydieren. Das Oxydationsprodukt ist das Oxychrysarobin. Ist diese Theorie über den Einfluß der Ölsäure richtig, so müssen wir durch unsere Behandlung den Übergang des Chrysarobins in Oxychrysarobin möglichst erleichtern. Unna kombiniert zu diesem Zwecke das Chrysarobin mit Bleioleat und hat damit bessere Erfolge bei Psoriasis als früher.

Fritz Juliusberg (Posen).

Reclus, P. Jodtinktur und Antisepsis. La presse méd. 1911. Nr. 13.

Die Jodtinktur ist zurzeit das beste Antiseptikum; bei einfachster Anwendung ist ihre Desinfektionskraft für Haut und Wunden, ihre bakterizide Wirkung die allerstärkste. Schädigungen (Blasenbildung etc.) treten nur nach alten, durch teilweise Verdunstung des Alkohols zu konzentriert



gewordenen Lösungen auf. R. rät, die Jodtinktur selbst frisch aus 1 *g* und 10 *ccm* 95%igem Alkohol zu bereiten.

Felix Münchheimer (Wiesbaden).

Runge, P. und **Görbing,** J. Über Hydrolyse von Seifen. Unnas Dermatolog. Studien (Unna Festschrift Bd. II). Bd. XXI. p. 172.

Nicht zum Referat geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).

Lifschütz, J. Vom Lanolinum Liebreich zum Eucerinum Unna. Unnas Dermatol. Studien (Unna Festschr. Bd. I). Bd. XX. p. 198.

Lifschütz geht von der Bewertung der Vorteile resp. Nachteile des Lanolins aus. Er stellt fest, daß Liebreich im Sekret der menschlichen Haut mittels der Cholestolreaktion höchstens nur freies Cholesterin entdecken konnte, keineswegs aber das äußerst komplizierte Fettgebilde des Lanolins. Also ist die These von dem Gehalt der Haut an Lanolin nicht erwiesen. Auch therapeutisch wird das Lanolin überschätzt. Das rohe Wollfett hat bei manchen Hautkrankheiten Vorteile vor dem Lanolin, ebenso ist auch Adeps lanae ihm überlegen. Der Verfasser ist bei seinen Untersuchungen zur Darstellung einer neuen Salbengrundlage, dem Eucerin, gekommen, welches eine vollständig definierte, in ihrer Zusammensetzung und in ihren Eigenschaften stets gleiche Salbenbasis darstellt, die gegen jeden chemischen Einfluß seitens der Luft und beigemengter Medikamente völlig indifferent ist. Fritz Juliusberg (Posen).

Scharff, P. Unguentum terebinthinae compositum. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift Bd. I). Bd. XX. p. 221.

Scharff empfiehlt folgende Salbe: Acidi salicylici 10·0, Olei terebinthinae 10·0—20·0, Sulfuris praecipitati, Terebinthinae aa ad 100·0. Sie bewährte sich bei follikulären Entzündungen, bei Furunculosis nuchae, bei Verrucae seniles, bei Hyperkeratosen, bei infiltrierten Ekzemen, bei den beiden letztgenannten Affektionen zur vorbereitenden Behandlung. Die Pityriasis versicolor schwindet bei ein bis zwei Einreibungen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Kobert, Rud. Was soll der Dermatologe über Saponine wissen? Unnas Dermat. Studien (Unna Festschrift Bd. I). Bd. XX. p. 161.

Koberts Arbeits über die Saponine enthält soviel des Interessanten, daß wir das Leben der Originalarbeit dringend empfehlen und uns hier nur auf eine kurze Auslese beschränken. Es ist falsch, von Saponin schlechthin zu sprechen, denn die Saponine stellen eine große Gruppe sehr verschieden wirkender Körper dar. Es sind stickstoffreie Glykoside, in welcher ein gemeinsamer chemischer Kern von bestimmter Struktur noch nicht nachgewiesen werden konnte, die aber durch eine Reihe gemeinsamer Eigenschaften genügend charakterisiert sind. Therapeutisch wertvoll sind saponinhaltige Seifen, die in Amerika schon lange hergestellt werden. Bei gegen Seifen empfindlichen Patienten kann man unter Benutzung der Saponinpräparate die Seifenmenge erheblich vermindern. Auch bei Hautkrankheiten können die Saponine von Nutzen sein, in Frankreich setzt man bei chronischem trockenem Ekzem den Teerpräparaten schon längst Quillajatinktur zu. Weiter kommen in Betracht



die Saponinbäder, wo die Saponine eventuell andere hautreizende Mittel ersetzen können. Bei Kohlensäurebädern können sie das Entweichen der Kohlensäure erheblich verzögern. Ferner kommen in Betracht teils zu innerlicher Darreichung, teils zur äußeren Applikation Saponinemulsionen, so von Chaulmoograöl, Balsamum copaivae, Oleum Santali etc. Von größter Bedeutung ist der Gehalt der gegen Syphilis gebrauchten Holzteegemische an Saponindrogen, Guajak und Sassaparille. Über deren Nutzen zur Behandlung der Syphilis sind die Ansichten sehr divergierend.

Fritz Juliusberg (Posen).

Joseph, Max u. **Kaufmann,** Ludw. Über ein neues Schwefelpräparat. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift Bd. I). Bd. XX. p. 553.

Joseph und Kaufmann äußern sich über die therapeutische Verwendung einer organischen Schwefelverbindung des Antimons, des Triphenystibinsulfids. Seine chemische Formel ist $(C_6H_5)_3SbS$. Es wird zunächst für Ekzeme empfohlen. Es wird bei akutem Ekzem noch besser vertragen als bei chronisch-ekzematösen Erscheinungen. Bei seborrhoischen, parasitären Ekzemen und bei Gewerbeekzemen wird es in 5—20%igen Salben und Pasten angewendet. Ferner wird es empfohlen für Impetigo contagiosa und simplex, für Pityriasis rosea, für Alopecia pityrodes. Fritz Juliusberg (Posen).

Helmers, Otto. Ein Beitrag zur Geschichte und Chemie der in Wasser löslichen organischen Schwefelpräparate. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift Bd. I). Bd. XX. p. 301.

Helmers berichtet über die Geschichte der Einführung des Ichthyols, des Thiols, des Thigenols und des Tumenols. Als wichtigster Bestandteil der Präparate wird der Schwefel angesehen und zwar der Teil des Schwefels, der schon im Gestein und Öl vorhanden war und sich als nichtoxydierter Schwefel in den Präparaten findet. Die Gesamtmenge dieses sulfidischen Schwefels läßt sich schwer feststellen. Es bleibt nur übrig, zunächst den oxydierten Schwefel zu bestimmen und dann den nichtoxydierten Schwefel aus der Differenz des Gesamtschwefels und oxydierten Schwefels zu berechnen. Fritz Juliusberg (Posen).

Beardsley, E. J. G. Eine leichte und schmerzlose Methode zur Entfernung adhäsiver Pflaster. The Journal of the Americ. Med. Association. 1911. Januar 28. p. 263.

Beardsley empfiehlt das Wintergrünöl zur leichten Entfernung von fest haftenden Pflastern. Man bringt es auf das Pflaster, welches es durchdringt. Für große Pflaster empfiehlt sich eine Mischung von Adeps lanae mit 10% des Öles. Fritz Juliusberg (Posen).

Pels-Leusden. Die Behandlung des Rhinophyms. Therapeutische Monatshefte. 1911. XXV. Bd. p. 16.

Verf. erreicht die besten kosmetischen Resultate bei der Behandlung des Rhinophyms mit der (Stromeierschen) Dekortikation. Nach Novokain-Suprareninanästhesie wird die ganze Nase mit Äthylchlorid zum Gefrieren gebracht und dann mit einem scharfen Messer unter Schonung



des Knorpels so zurecht geschnitten, daß sie eine annehmbare Form erhält. Heilung meist in 10—12 Tagen. Das Aufpflanzen von Thiersch-schen Lappen nach der Dekortikation hält Verf. nicht für zweckmäßig.

V. Lion (Mannheim).

Sick, C. Das Rhinophym und seine operative Behandlung. Unnas Dermat. Studien (Unna Festschrift Bd. I). Bd. XX. p. 510.

Sicks Operationsmethode weicht nicht von der üblichen ab. Er trägt an der Hand einer früheren Photographie des Kranken eine genügende Menge von den Wucherungen ab, wobei er darauf achtet, daß die Talgdrüsen nicht ganz entfernt werden, weil sonst die Überhäutung zu lange in Anspruch nehmen würde. Die Blutung wird durch Adrenalintupfer gestillt und die Nase wird mit Jodoformgaze und Heftpflaster verbunden. Die Nase wird nach der Überhäutung mit 50%iger Resorzinpasta nachbehandelt, gleichzeitig muß eine Behandlung der übrigen Akne erfolgen. Fritz Juliusberg (Posen).

Paschkis, H. Die Behandlung gutartiger Hautgeschwülste. Dtsch. med. Woch. Nr. 5. 1911.

Über die Gestaltung und Behandlung benigner kleinerer Geschwülste gibt Paschkis einen anschaulichen Überblick. Für Warzen ist ratsam: Abtragung mit der Schere, nachfolgendes Ätzen mit Lapisstift oder nach Vereisung durch Chloräthyl Auskratzen mit scharfem Löffel und Verschorfung mittels Lapisstift; bei großen, flachen Warzen, Alterswarzen oder Linsenmälern Ätzung mit Trichloressigsäure. Exzisionen vermeide man der Narben wegen. Bei Verrucae juvenil. genügt zuweilen die Erweichung durch Salizylsäurepflaster, dann Quecksilberpflastermull. Eine oft erfolgreiche Methode bei kleineren Warzen und knopfförmigen Naevi ist auch die Elektrolyse. Haare in den Warzen epiliere man vor der Behandlung. Bei kleinen harten Naevi kann die Kromayersche Stanzmethode von Nutzen sein, kleine Hautduplikaturen sind mit einem Scherenschlage zu entfernen. Bei Tierfellnaevi beseitigt man die Haare mit Elektrolyse und erreicht eine Entfärbung durch Pinseln mit Sublimatalkohol oder helle Tätowierung (schwefelsaures Baryum oder Ocker). Pigmentmäler reagieren gut auf Radium. Für Sommersprossen ist besonders auf die Prophylaxe zu achten: Vermeidung weißer, hellblauer oder blaugrüner Farben an der Kleidung, besonders an Schleiern, Tragen breitrandiger Hüte, Pudern. Salben sind unzweckmäßig. Schon vorhandene Sommersprossen reibe man abends gründlich mit Präzipitat-Wismutsalbe ein. Eine Pinselung mit Sublimatalkohol darf nur der Arzt selbst vornehmen. Max Joseph (Berlin).

Schüle. Zur Behandlung des Furunkels. Therapeutische Monatshefte. 1911. XXV. Bd. p. 15.

Ein sicheres Prophylaktikum bei Furunkulose, die nach der Ansicht des Verf. sowohl von Störungen des Stoffwechsels herrühren, als auch eine lokale Staphylokokkeninfektion darstellen kann, gibt es nicht. Immerhin sei die Hefe- und vor allem die Opsoninbehandlung zu versuchen, wie auch die Zinkschwefelichthyolpaste (nach Unna). Zur Kupierung des



entstehenden Herdes empfiehlt Verf. als sicheres Mittel die zentrale Kauterisation mit einem dünnen Platinbrenner (Paquelin oder elektrisch) nach Anästhesierung mit 3%iger Novokainlösung. Diese Behandlung, rechtzeitig und energisch angewendet, habe in keinem Falle versagt.

V. Lion (Mannheim).

Linser. Über einige mit Serum geheilte Fälle von Urtikaria. Med. Klin. Nr. 4. 1911.

Nachdem es Linser und Mayer gelungen war, mehrere Fälle von Impetigo herpetiformis durch Injektionen von Serum normaler Schwangerer zur Heilung zu bringen, versuchten sie dieselbe Therapie bei einer Erstgebärenden, die an Urtikaria litt, und zwar mit demselben guten Erfolge. Dadurch ermutigt, wandten sie die Serumtherapie bei anderen Urtikaria-Fällen an. Sie verfügen bisher über vier Fälle. Es handelt sich bei allen Fällen um männliche Individuen, die mit dem Serum von Gesunden behandelt wurden, und zwar injizierten sie in der Regel 25 bis 30 *ccm* teils subkutan, teils intravenös, und zwar erhielten die Patienten stets nur eine Injektion. Irgendwelche schädigende Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet. Ludwig Zweig (Dortmund).

Sommer. Heilquellen-Aktivität, physiologische Wirkungen und therapeutische Anwendung. Correspondenz-Blatt für Schweizer Ärzte. 1911. Nr. 6. p. 177.

In diesem Artikel befaßt sich Sommer mit der Radium-Emanation und ihrer therapeutischen Verwendung.

Nach Verf. enthalten fast alle Heilquellen Radiumemanation; die Thermalquellen weisen die höchsten Werte auf. Die weniger warmen sind radioaktiver als die heißen. Die meisten radioaktiven Quellen scheinen aus granitischem Gestein zu entspringen. Salzreiche Mineralquellen zeigen im allgemeinen keine hohe Radioaktivität, da sich das Emanationsgas in salzhaltigen Wässern in geringerer Menge löst als in salzarmen. Sommer bezeichnet die Radiumemanationstherapie als eine wertvolle Bereicherung unseres physikalischen Heilschatzes, die ihr Indikationsgebiet hauptsächlich bei Muskel- und Gelenkrheumatismus, Ischias, Neuralgien, Myocarditis chronica etc. finde.

Verf. mißt der Inhalation eine größere Bedeutung bei als der innerlichen Darreichung und glaubt, daß die Wirkung des Gases an der Austrittstelle der Heilquellen kräftiger sei als an entfernten Orten, da durch den Transport usw. ein Teil des Emanationsgases verloren gehe.

Max Winkler (Luzern).

Heuß, E. Über moderne Radiumtherapie. Unnas Dermatologische Studien (Unna Festschrift Bd. II). Bd. XXI. p. 254.

Ausführlicher, interessant geschriebener Vortrag über die Natur der Radiumtherapie und die gebräuchlichen Apparate, nicht zum Referat geeignet. Fritz Juliusberg (Posen).

Breda. Radium gegen die Angiome. Off. Grafiche Ferrari. Venedig 1910.

Die Ausführungen Bredas gipfeln in folgenden Schlüssen:



1. Das Radium übt bei Angiomen jeglicher Lokalisation eine anodyne, sichere, vollständige Wirkung aus, indem die Heilung mit Narbenhypertrophien erfolgt, die weniger evident sind als nach jeder anderen Kur.

2. Es heilt durch wenige Stunden Kur radikal in wenigen Tagen die naevi tumidi und plani der Neugeborenen und Kinder, wenn man sie gleich im Anfang behandelt. Je größer, älter und reifer die Naevi werden, um so schwächer wird die Wirkung des Radiums, so daß flache, livide, tiefe Naevi bei Individuen von 15 bis 20 Jahren einen bemerkenswerten Widerstand darbieten können. J. Ullmann (Rom).

Merz, H. Die Röntgentherapie in der Dermatologie. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1911. Nr. 6. p. 191.

In einem kurzen Übersichtsreferat behandelt Verf. die Röntgentherapie der einzelnen Dermatosen und macht genaue Angaben über die Wahl der Technik. In den Text sind einige persönliche Beobachtungen des Verf. eingeflochten. Max Winkler (Luzern).

Meyer. Eine Methode zur Messung der Röntgenstrahlung in der Therapie. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 4.

Meyer bespricht in einer sehr ausführlichen Arbeit die Anforderungen, die die moderne Röntgentherapie an den Arzt stellt, wenn er nicht Schädigungen erleben will, wie sie früher vor Einführung der Röntgenstrahlenmesser (Dosimeter) häufig vorgekommen sind.

Er schildert eingehend die verschiedenen Typen der Dosimeter, mittelst deren eine größtmöglichste Exaktheit und Präzision im röntgentherapeutischen Verfahren zu erreichen ist.

Oskar Müller (Recklinghausen).

Dietlen, Hans. Behandlung des Leichentuberkels mit Röntgenstrahlen. Therapeutische Monatshefte. 1911. Bd. XXV. pag. 20.

Heilung dreier Fälle von typischen Leichentuberkeln (bei Ärzten) durch eine Serie von Röntgenbestrahlungen mit kleinen Dosen (Primitivmethode) in einigen Monaten, ohne eine Spur einer Narbe zu hinterlassen. V. Lion (Mannheim).



Buchanzeigen und Besprechungen.

Stern, C. Der gegenwärtige Stand des Fürsorgewesens in Deutschland, mit besonderer Berücksichtigung der Verhütung und Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Leipzig. Verlag von J. A. Barth. 1911. 215 Seiten. 4 Mk.

Stern hat in diesem Werke alles das zusammengestellt, was das Fürsorgewesen in Deutschland speziell auf dem Gebiete der Geschlechtskrankheiten geschaffen hat. Eingeleitet werden die umfassenden Ausführungen durch die Begründung der Fürsorgebestrebungen, durch die Maßnahmen zum Schutze der Jugend, um dann auf das Fürsorgegesetz vom 2. Juli 1910 einzugehen. Weiter kommt dann der Autor zu den Fürsorgevereinen, der Fürsorge für Gefallene, um am Schluß über einzelne Anstalten und über die Fürsorge für Erkrankte zu berichten. Stern hat damit ein gründliches Werk geschaffen, das nicht allein für ärztliche Kreise von höchstem Interesse ist, sondern auch die größte Aufmerksamkeit von Seiten der Behörden verdient. Ein Vergleich zwischen den Leistungen der einzelnen Städte zeigt, wie viel noch da und dort auf diesem Gebiete zu leisten ist und wie anderwärts mustergültiges und nachahmenswertes schon besteht. So wird die verdienstvolle Arbeit Sterns nicht bloß aufklärend, sondern auch anregend und Fortschritte fördernd wirken. Fritz Juliusberg (Posen).

Meirowsky, E. Geschlechtsleben, Schule und Elternhaus. Aus Flugschriften der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. Heft 12. Leipzig. Verlag von J. A. Barth.

Meirowskys Ausführungen lehnen sich an an ein großes Material von Anamnesen, die in der Breslauer Universitätshautklinik in der Studentensprechstunde erhoben wurden. Auf diesem Wege war es ihm möglich, sich Vorstellungen über die Zeit des ersten geschlechtlichen Verkehrs und damit zusammenhängende Fragen zu bilden. Den Stamm der Ausführungen bilden die ausführlich mitgeteilten Angaben verschiedener Studenten, die uns in der Tat Einblicke in dieses Gebiet gestatten, die sicherlich überraschend sind. Wir erfahren, daß von dem vorliegenden Studentenmaterial 45% schon als Schüler, 25% während des Abi-



turientenjahres und 29% als Studenten den ersten geschlechtlichen Verkehr vollzogen haben. Nur 14·6% der Besucher der Poliklinik lebten zur Zeit der Statistik keusch. Eine Besserung dieser Mißstände ist nur möglich durch ein gemeinsames Zusammenarbeiten von Elternhaus und Schule. Die Eltern sollen durch Offenheit und Ehrlichkeit ein Vertrauensverhältnis zu ihren Kindern schaffen und diesen die nötige Aufklärung sowohl nach der ethischen wie nach der hygienischen Seite in geeigneter Form darbieten. Die Schule soll durch Förderung eines geeigneten hygienischen und biologischen Unterrichts die notwendigen Kenntnisse zu einer gesunden Entwicklung ermöglichen. Wir sind nicht im Stande alle die Faktoren, die einer gesunden Entwicklung des sexuellen Lebens entgegenarbeiten, Schundliteratur, Wohnungselend etc. auszumerzen, umsomehr ist es unsere Aufgabe, durch die Stählung der Willenskraft, die Erziehung zur Keuschheit, zur Achtung vor der Frau Voraussetzungen zu schaffen, die es ermöglichen, das geschlechtliche Leben in gesunde Bahnen zu lenken. Im Rahmen eines kurzen Referates ist es leider nicht möglich, eingehender auf die wichtigen Ausführungen von Meirowsky einzugehen, die fraglos für die darin behandelten Fragen uns neue Wege gezeigt haben und berufen sind, uns über die wesentlichsten Punkte der sexuellen Ethik und Pädagogik authentische Vorstellungen zu schaffen.

Fritz Juliusberg (Posen).

Hahn, Gerhard. Das Geschlechtsleben des Menschen. Leipzig 1911. Verlag von J. A. Barth. 123 Seiten. Preis 3 Mk.

Hahn hat sich in dem vorliegenden Buche die Aufgabe gestellt, die wichtigsten Probleme, die sich an das Geschlechtsleben anknüpfen, in leicht verständlicher Form vorzutragen. Er beginnt mit der Lehre von der Fortpflanzung, um im Anschluß an diese die anatomischen und physiologischen Grundlagen des menschlichen Geschlechtlebens darzustellen. Es folgen Kapitel über die Bedeutung der Geschlechtskrankheiten, über ihre Verbreitung und Verhütung, über die Verirrungen des Geschlechtstriebes. Zum Schluße äußert sich der Autor über Sexualpädagogik, Sexualhygiene und Sexualethik. Die behandelten Gegenstände sind zwar wiederholt der Vorwurf volkstümlicher Bearbeitung gewesen, immerhin nimmt das Buch eine berechtigte Sonderstellung dadurch ein, daß es die Ergebnisse der Wissenschaft genügend berücksichtigt und dabei doch leicht verständlich und flüssig geschrieben ist. Das kleine Werk verdient die weiteste Verbreitung und ist sicherlich bestimmt, nützlich zu wirken. Es gehört zu den wenigen, für Laien bestimmten, mit medizinischen Fragen sich beschäftigenden Büchern, die der Arzt mit gutem Gewissen seinen Klienten empfehlen kann. Die Ausstattung des Buches, die guten reichlichen Illustrationen werden mit dazu beitragen, daß das Buch seine wohlverdiente Aufnahme finden wird.

Fritz Juliusberg (Posen).



Weber, Franz. Die Syphilis im Lichte der modernen Forschung mit besonderer Berücksichtigung ihres Einflusses auf Geburtshülfe und Gynäkologie. Berlin. 1911. Verlag von S. Karger.

Das vorliegende Heft Webers enthält eine geschickte Darstellung der Errungenschaften der modernen Syphilisforschung, wobei besonders die Punkte berücksichtigt werden, die für den Gynäkologen und Geburtshelfer von Bedeutung sind. Die Ausführungen sind gewandt und mit der nötigen Kritik geschrieben, die eingefügten eigenen Erfahrungen des Autors erhöhen den Wert der verdienstvollen Arbeit.

Fritz Juliusberg (Posen).

Ehrlich, Paul. Grundlagen und Erfolge der Chemotherapie. 1911. Verlag von F. Enke. Stuttgart.

Das Heft enthält einen Vortrag, den Paul Ehrlich zu Stuttgart im Deutschen Frauenverein vom Roten Kreuz für die Kolonien gehalten hat. Er schildert in großen Zügen, leicht verständlich geschrieben, die Haupttatsachen der Chemotherapie mit ihren Aussichten und Erfolgen. Vorzügliche Abbildungen unterstützen die lichtvollen Ausführungen des genialen Forschers, der es durch diese allgemeinverständliche Bearbeitung des von ihm geschaffenen Gebietes auch weiteren Kreisen ermöglicht hat, mit Verständnis die gewaltigen Fortschritte, die die Medizin ihm verdankt, zu verfolgen. Fritz Juliusberg (Posen).

Der Redaktion eingesandte Bücher.

(Besprechung fallweise vorbehalten.)

Rutherford. Radiumnormalmasse und deren Verwendung bei radioaktiven Messungen. 8°. Mit 3 Abbildungen im Text. Preis Mk. 1.50. Akademische Verlagsgesellschaft m. b. H. Leipzig 1911.

Bloch. Der Ursprung der Syphilis. Eine medizinische und kulturgeschichtliche Untersuchung. Zweite Abteilung. 8°. Preis Mk. 11.00. Verlag von Gustav Fischer, Jena. 1911.

Lenzmann. Die Anwendung des Salvarsan in der ärztlichen Praxis. 8°. Mit 10 Abbildungen und 3 Kurven im Text. Preis Mk. 4.—. Verlag von Gustav Fischer, Jena. 1911.

Publications of Cornell University Medical College. Studies from the Departements of Pathology, Bacteriology, Experimental Pathology, Experimental Therapeutics. 8°. Volume X. 1910. New York City.



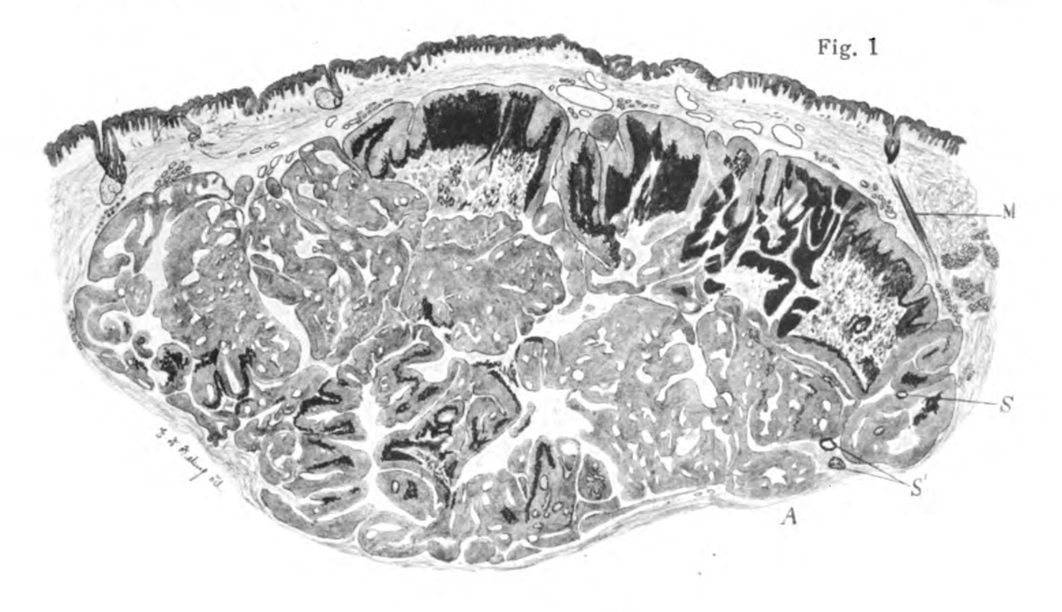
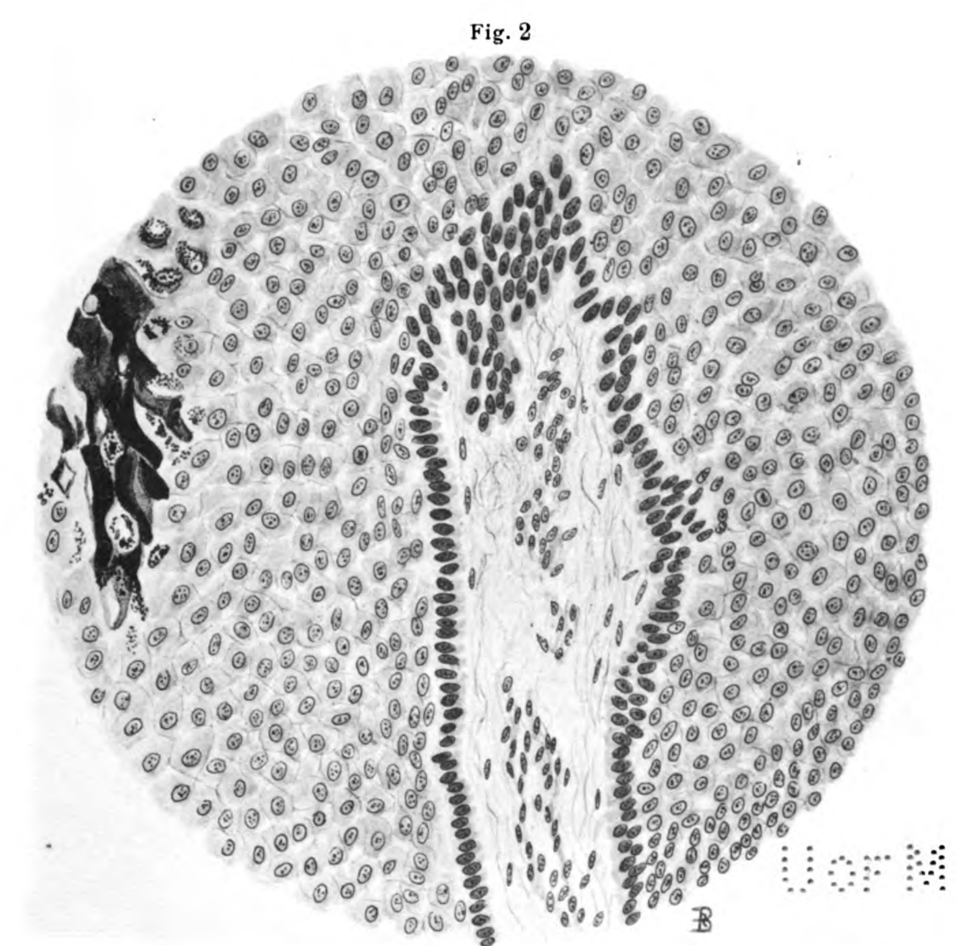


Fig. 1

Fig. 2



Murakami: Verkalkte Epitheliome.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.



Fig. 3

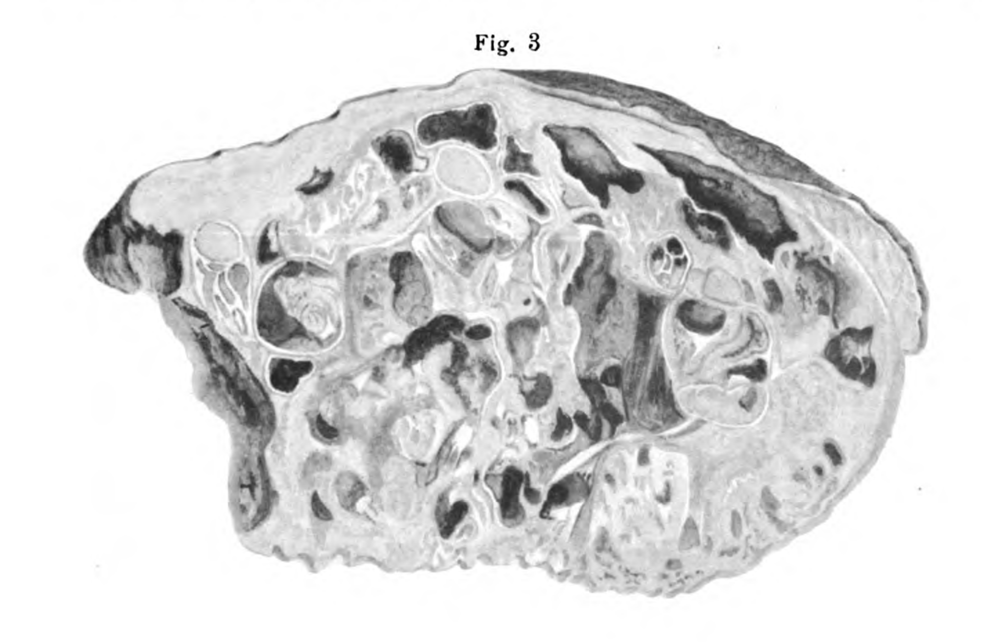
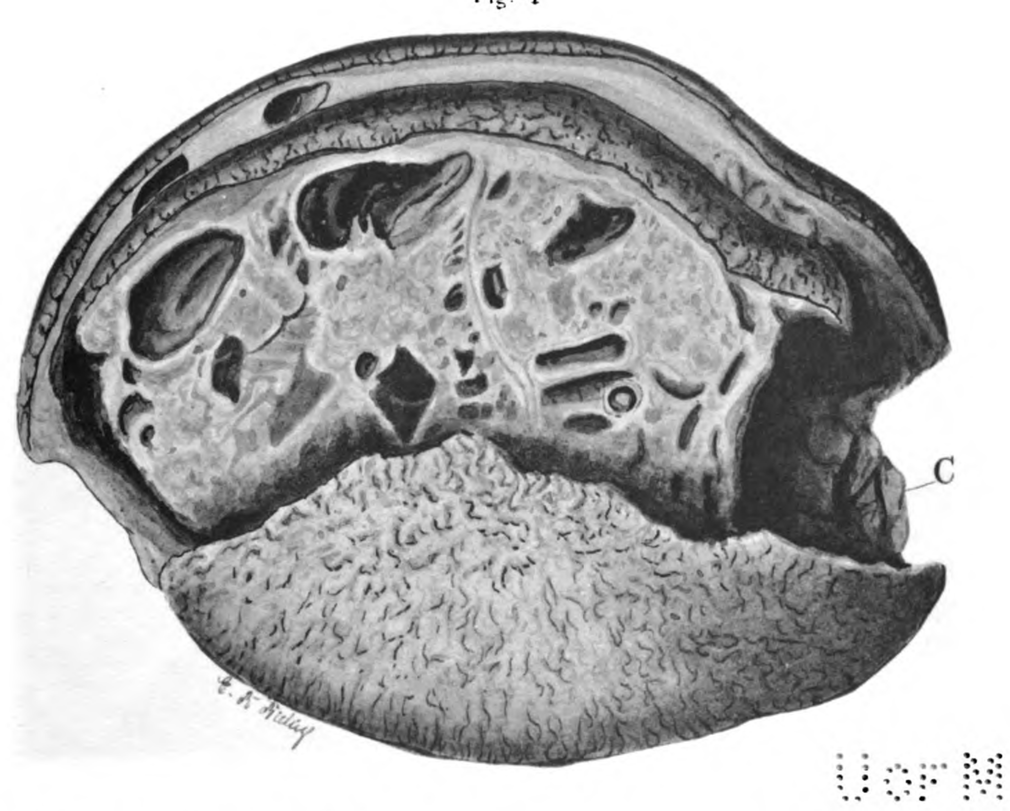


Fig. 4



Murakami: Verkalkte Epitheliome.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.



Fig. 5

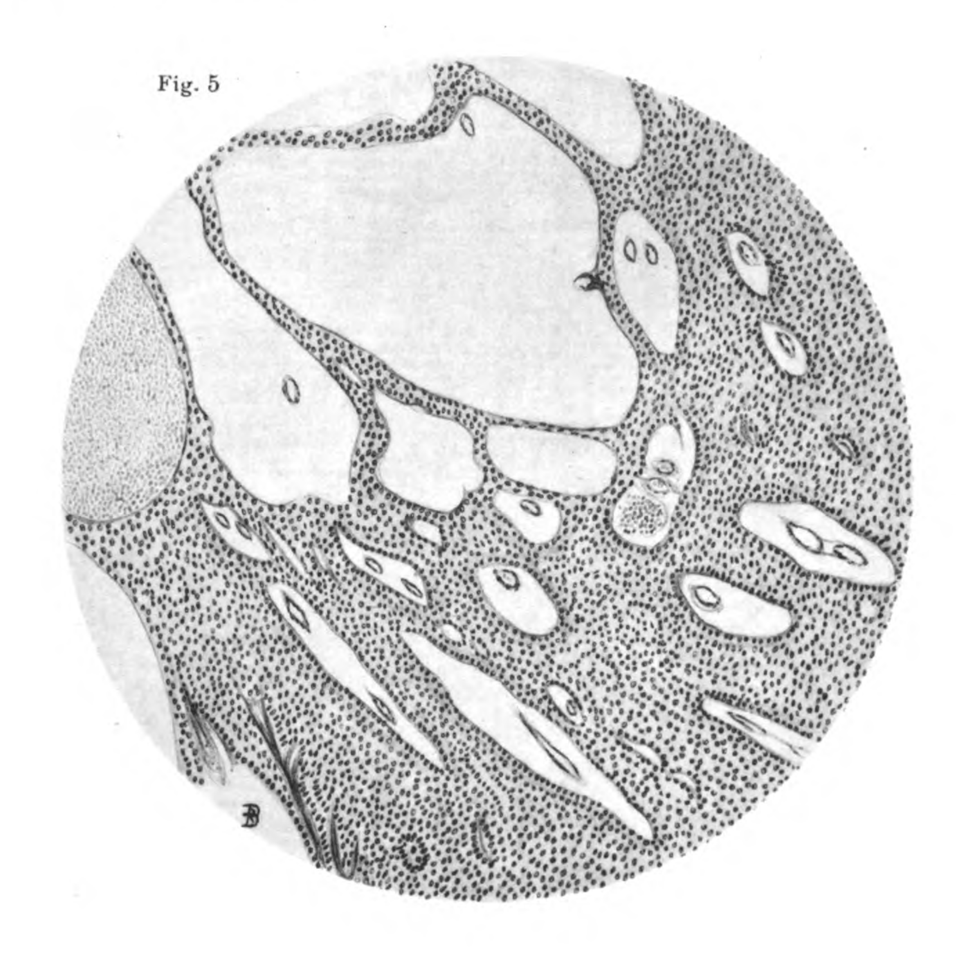


Fig. 6

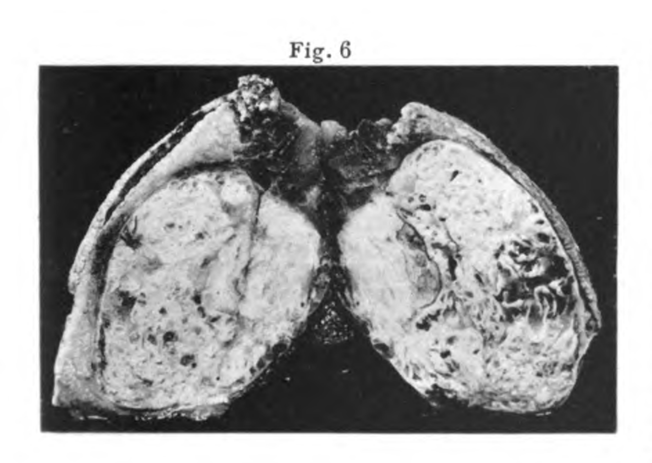
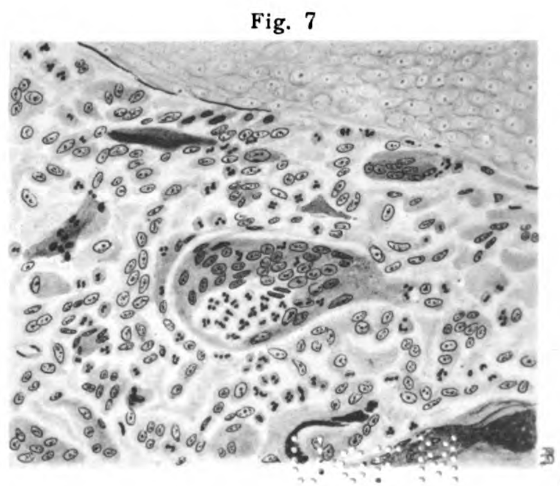


Fig. 7



Murakami: Verkalkte Epitheliome.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Fig. 1

Fig. 2

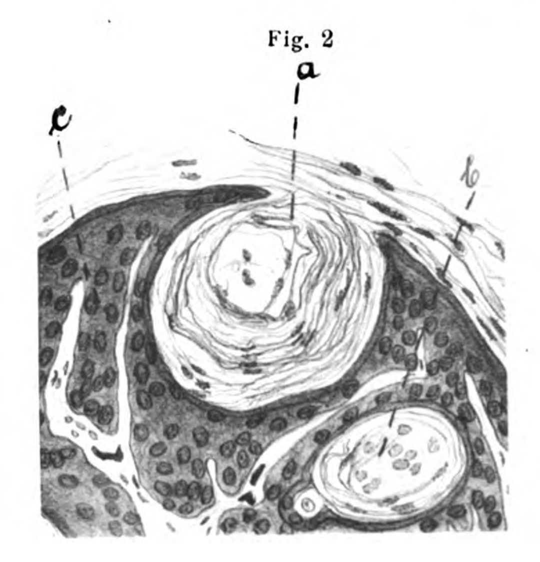


Fig. 3

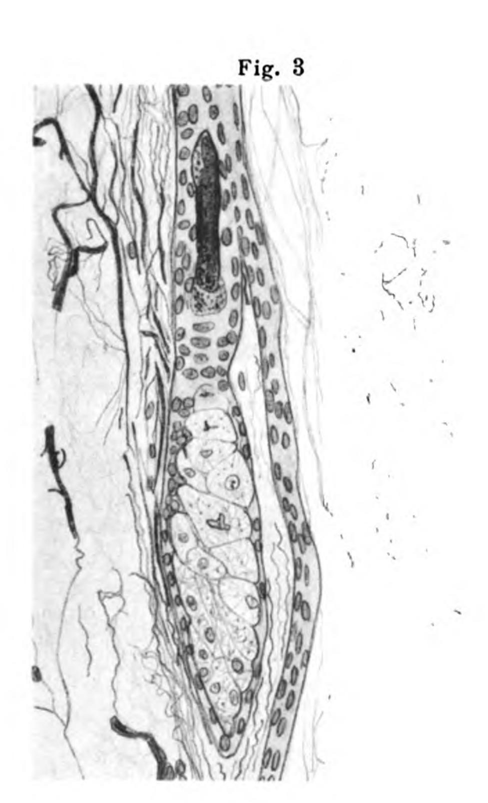


Fig. 4

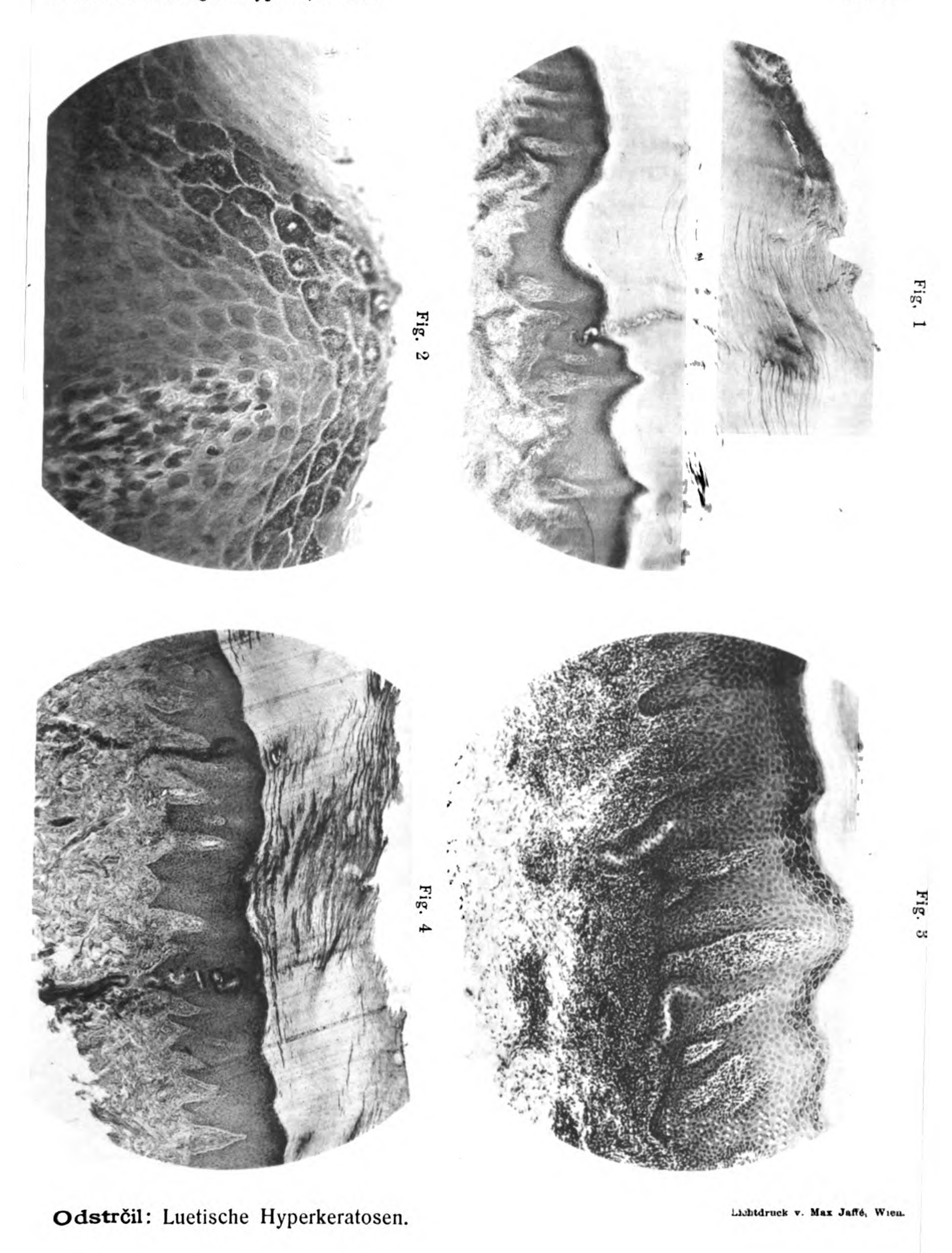


Fig. 5



Scheuer-Kohn: Hypotrichosis.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.



Odstrčil: Luetische Hyperkeratosen.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.



Guth: Lupus erythematodes.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

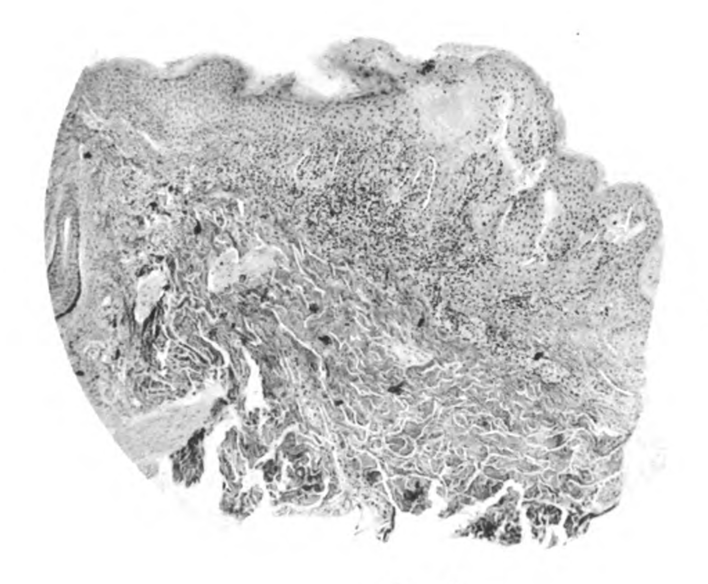


Fig. 1



Fig. 2



Spiethoff: Morbus Darier.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.





Fig. 3

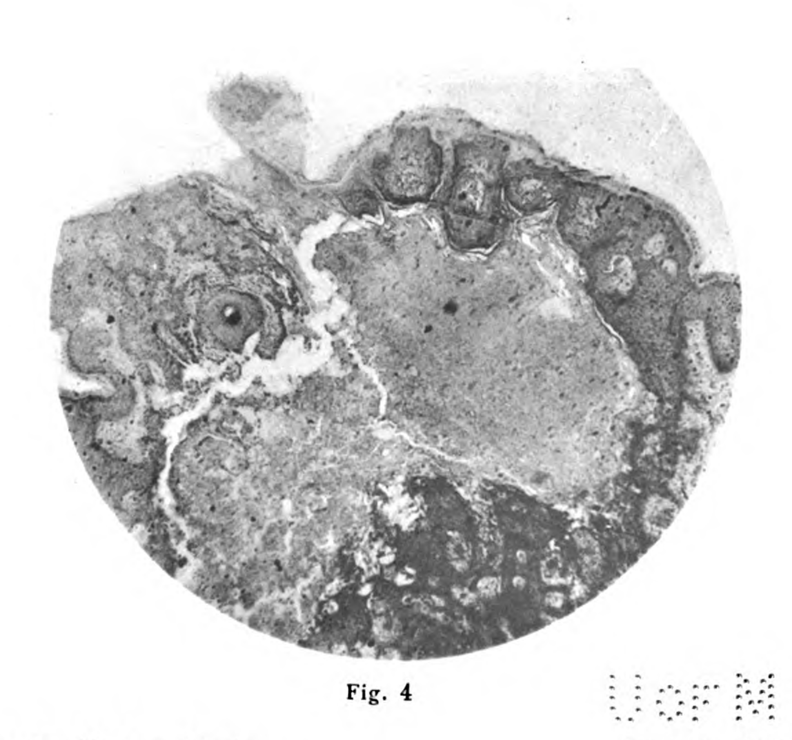


Fig. 4

Spiethoff: Morbus Darier.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.





Fig. 1.

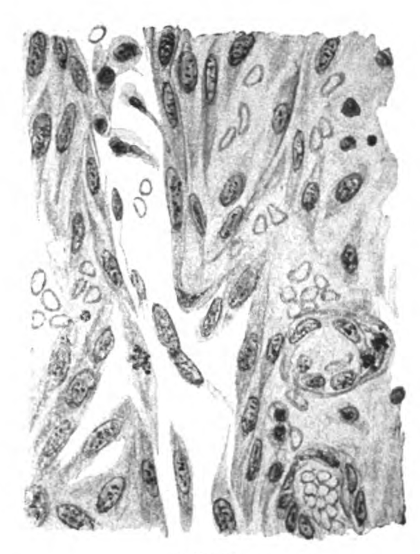


Fig. 2.

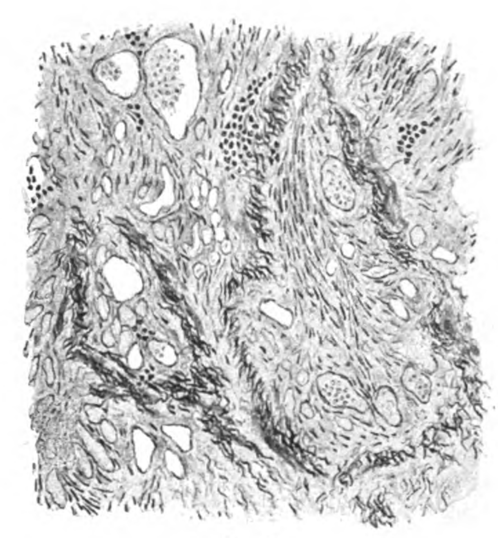


Fig. 3.



Dalla Favera: Über das sog. Sarcoma id. mult. haem. (Kaposi).



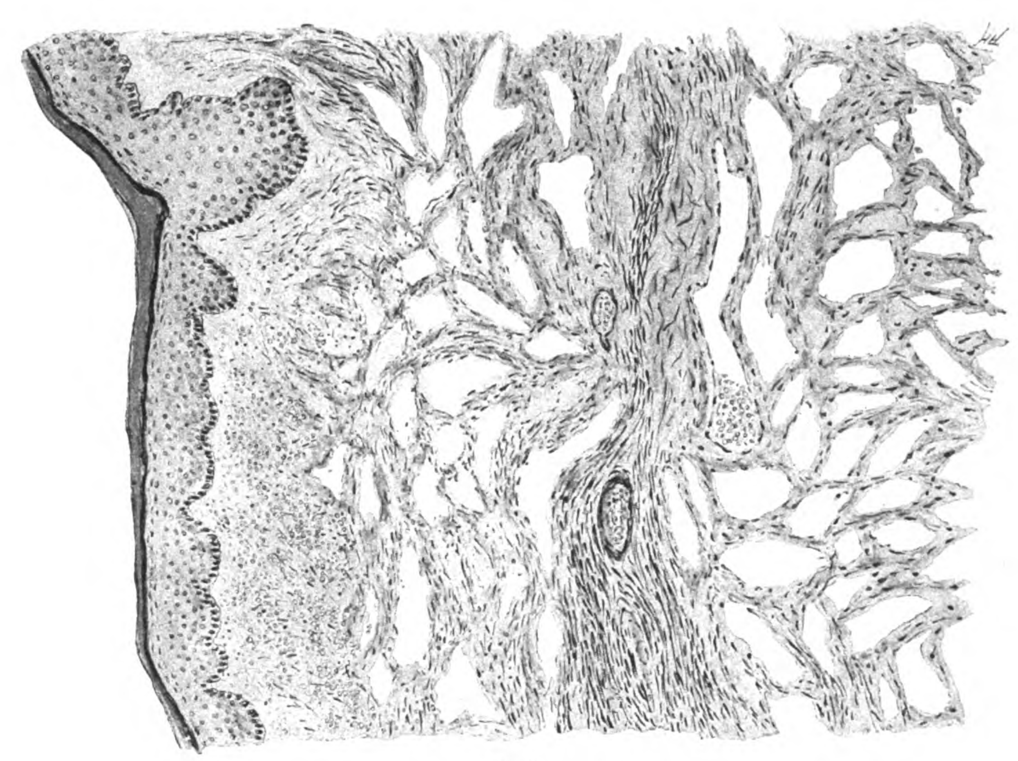


Fig. 4.

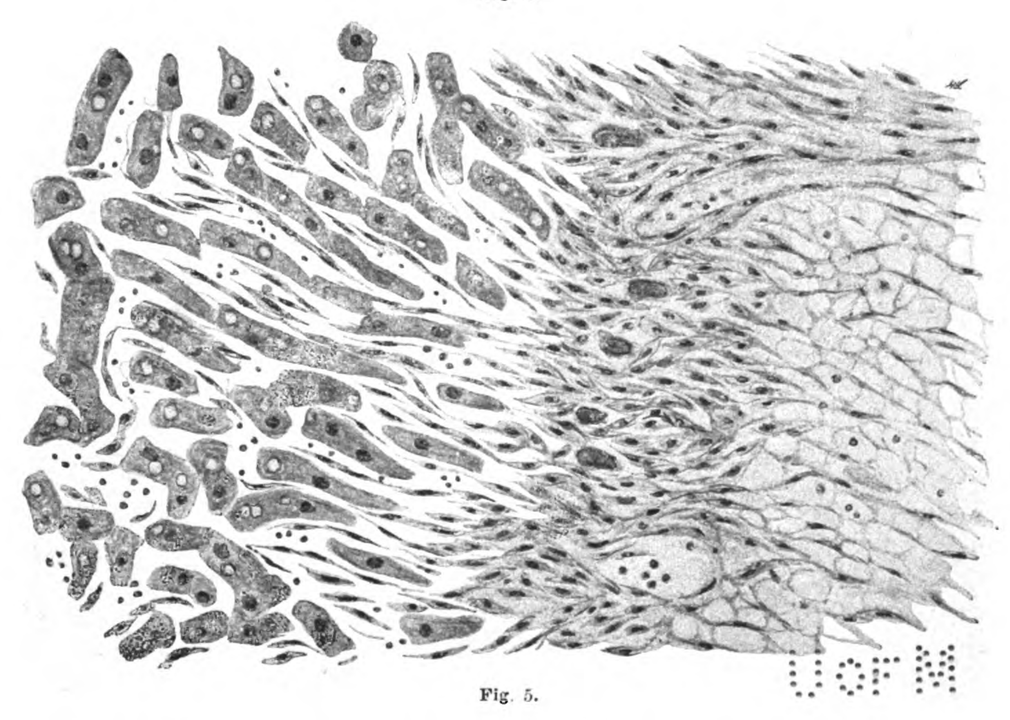


Fig. 5.

Dalla Favera: Über das sog. Sarcoma id. mult. haem. (Kaposi).

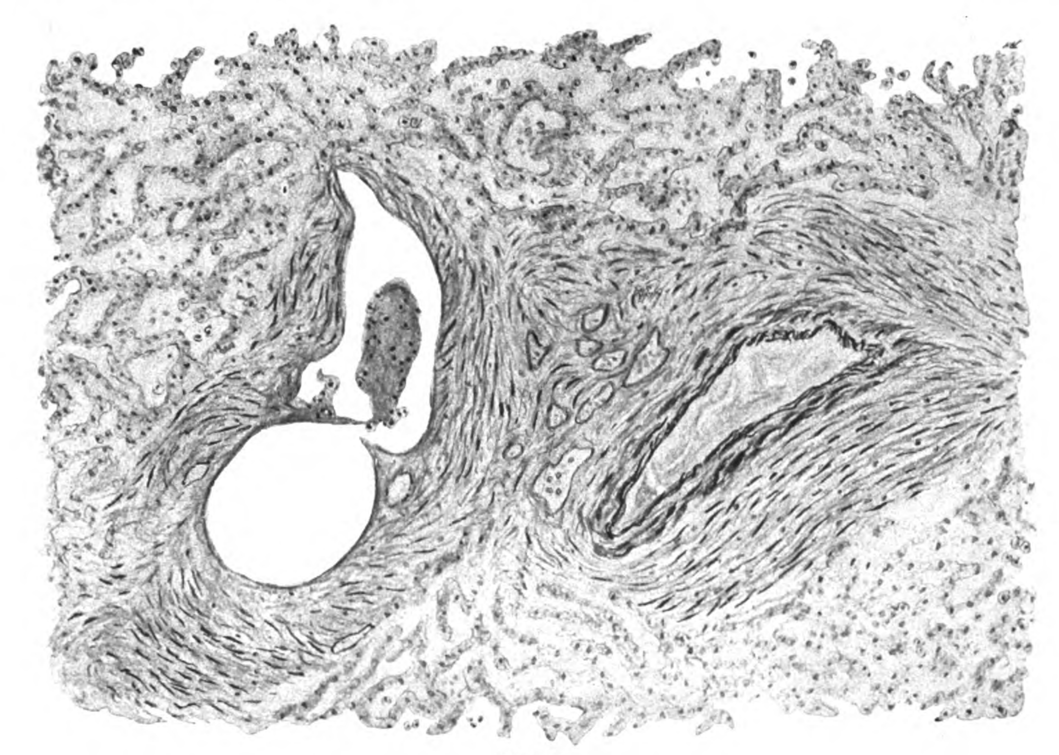


Fig. 6.

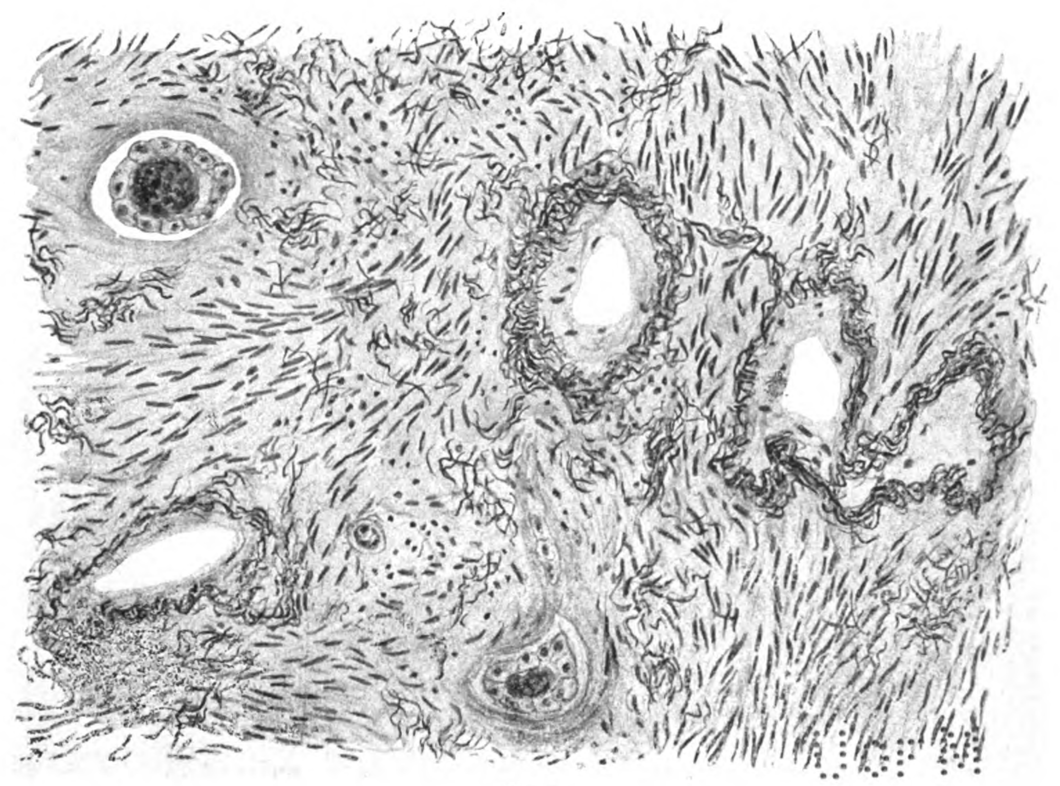


Fig. 7.

Dalla Favera: Über das sog. Sarcoma id. mult. haem. (Kaposi).



1

2

3

Mc Donagh: Plasmazellen.

K.u.k.Hoflithogr. A.Haase Prag.



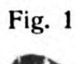


Fig. 1

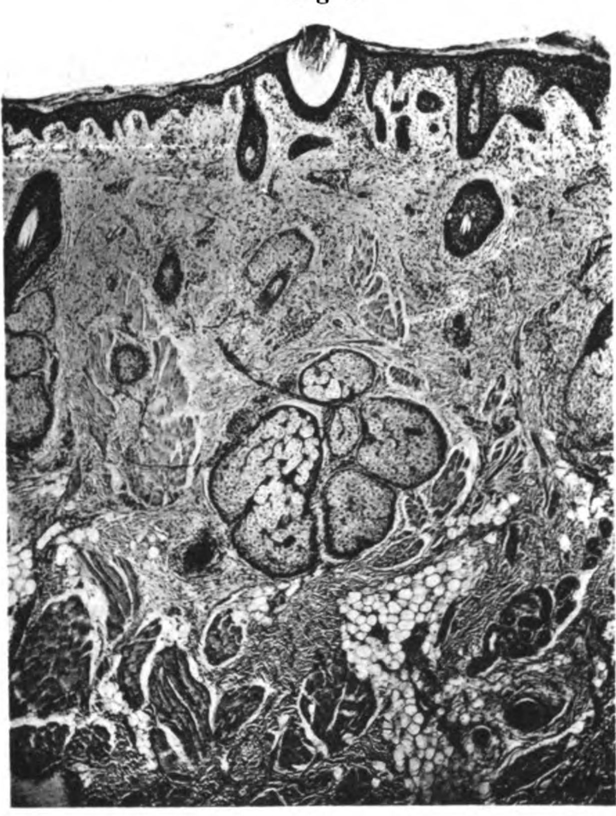
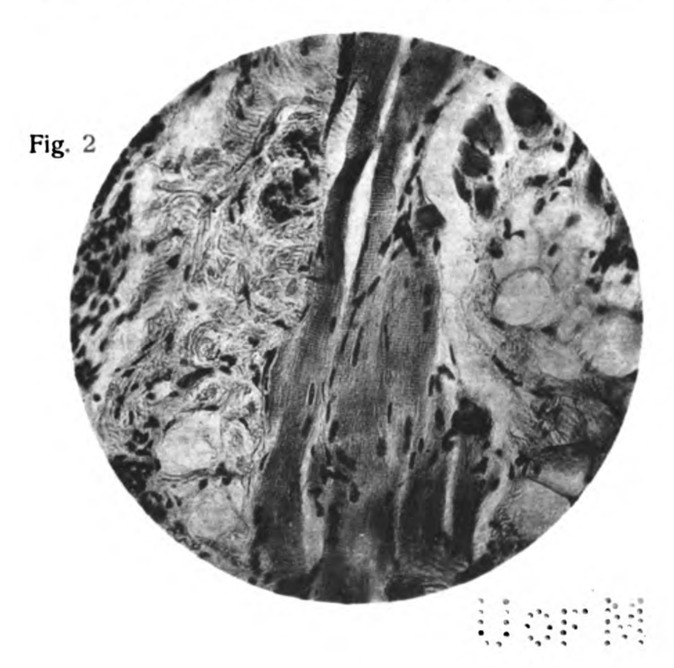


Fig. 2



Polland: Naevus.

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.



Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

Archiv für Dermatologie und Syphilis.

herausgegeben von

A. Neisser, Breslau und W. Pick, Wien.



CIX. BAND, 3. HEFT.

Mit fünf Tafeln.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.
1911.

September 1911.

Inhalt.

Seite

Original-Abhandlungen.

Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

In allen Redaktionsangelegenheiten wolle man sich an Herrn Geheimrat Neisser in Breslau, Fürstenstraße 112, wenden.

Die Zusendung der Referate wird an die Adresse von Privatdozent Dr. Walther Pick, Wien, I. Kohlmarkt 11, erbeten.



Sach-Register.

Autoren-Register.




Captol
nach Angabe von
San.Rat Dr. Eichhoff
hergestelltes
Haarwasser
Literatur:
Deutsche Medizinische
Wochenschrift 1897,
No. 41 und 45, und
Dermatol. Zeitschrift
1898, IV.
Allein.
Fabrikant
Ferd. Mülhens
No 4711
Köln a/Rh

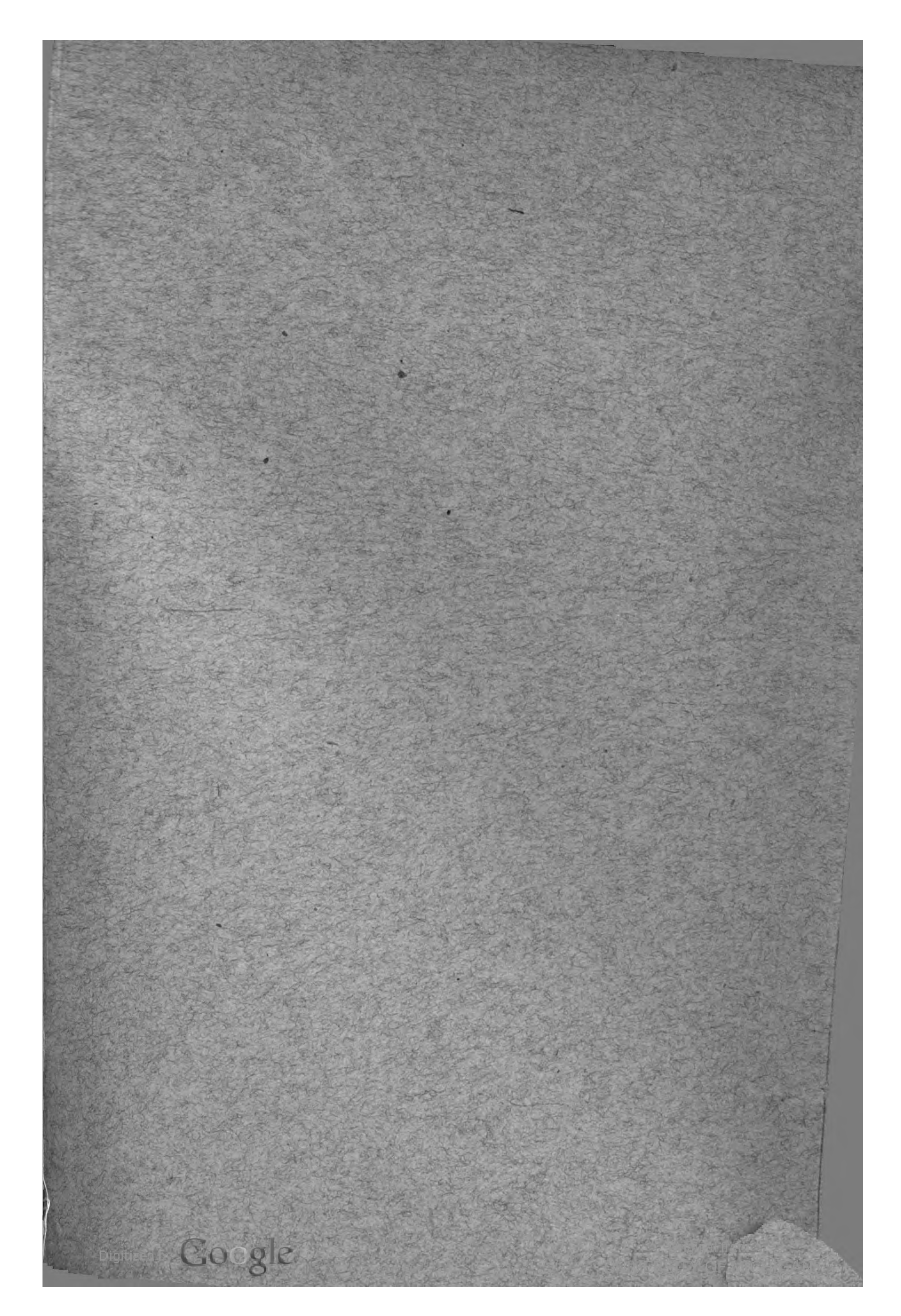


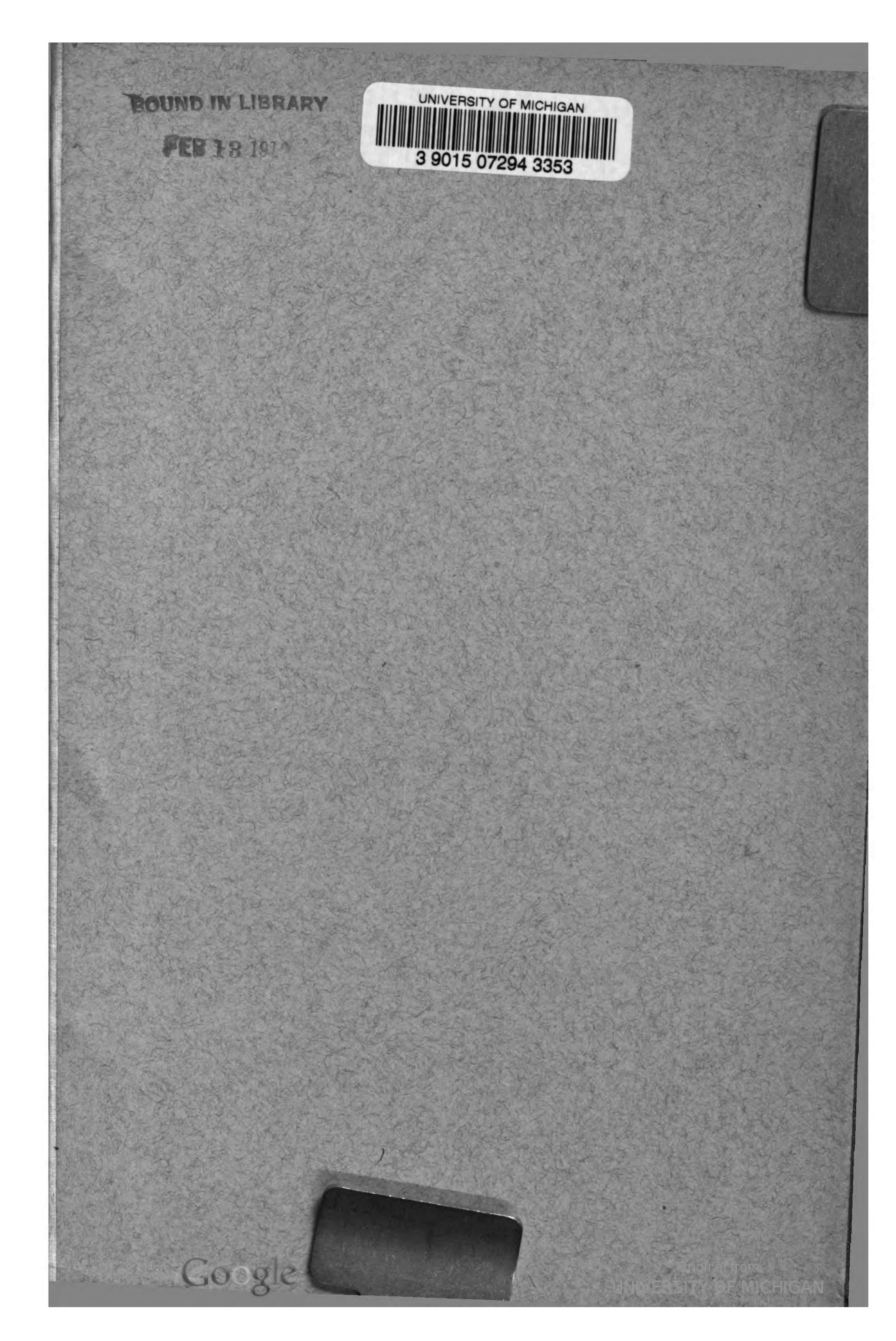

Digitized by Google




Digitized by Google

A. Haase, k. u. k. Hofbuchdrucker, Prag.





BOUND IN LIBRARY
FEB 18 1917
UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07294 3353